

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1936

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Léon BLOCH

Né le 17 Septembre 1904, à PARIS (Seine)

LES PÉRITONITES BILIAIRES
SANS PERFORATION APPARENTE
DES VOIES BILIAIRES

Président : M. CUNÉO, professeur

PARIS
VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS
23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

—
1936

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1936
—

THÈSE

N°
—

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Léon BLOCH

Né le 17 Septembre 1904, à PARIS (Seine)

LES PÉRITONITES BILLIAIRES
SANS PERFORATION APPARENTE
DES VOIES BILLIAIRES

Président : M. CUNÉO, professeur

PARIS
VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS
23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

—
1936

Doyen

G. ROUSSY

I. — Professeurs

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRE
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL.
Pathologie expérimentale et comparée	LAVASTINE
Hydrologie thérapeutique et climatologie	FIESSINGER.
Clinique médicale	Maur. VILLARET
	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
Hygiène et clinique de la première enfance	Marcel LABBÉ
Clinique des maladies des enfants	LEREBOULLET
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	NOBECOURT
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	H. CLAUDE.
Clinique des maladies du système nerveux	GOUGEROT.
Clinique des maladies infectieuses	GUILLAIN.
Clinique chirurgicale	LEMIERRE
	CUNEO.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	GREGOIRE.
Clinique urologique	LENORMANT
	TERRIEN.
Clinique d'accouchements	MARION.
	BRINDEAU.
	COUVELAIRE
Clinique gynécologique	JEANNIN.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	N...
Clinique thérapeutique médicale	OMBREDANNE
Clinique oto-rhino-laryngologique	RATHERY.
Clinique thérapeutique chirurgicale	LEMAITRE.
Clinique propédeutique	Pierre DUVAL
Clinique de la Tuberculose	SERGEANT.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	BEZANÇON.
	MATHIEU.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT

II. — Agrégés en exercice

MM.		MM.	
BÉNARD Henri	Pathologie médicale.	GAYET	Physiologie.
BERNARD Et...	Pathologie médicale.	GIROUD	Histologie.
BOULIN	Pathologie médicale.	HAGUENAU ...	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.	HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie
CATHALA	Pathologie médicale.	HAZARD	Pharmacologie.
CHEVALLIER ..	Pathologie médicale.	HUGUENIN ...	Anatomie pathologique
IOGNON	Physique.	JOANNON	Hygiène.
FEY	Urologie.	LABBÉ Henri..	Chimie biologique.
GALLIARD	Parasitologie.	LACOMME	Obstétrique.
GASTINEL	Bactériologie.	LANTUEJOUL..	Obstétrique.
DE GAUDART ..	Pathologie chirurgicale.	LAROCHE Guy.	Pathologie médicale
D'ALLAINES.			

MM.

LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LEVY (M^{re} J.) .. Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-
 DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.

MM.

PIEDELIEVRE . Médecine légale
 PORTES Obstétrique.
 RICHT Physiologie.
 SANNIE Chimie biologique.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIERS Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale
 BESANÇON (J.). Hydrologie.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-
 BERT Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique
 NEVEU-
 LEMAIRE ... Parasitologie.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.

ABRAMI
 ALAJOUANINE. }
 AUBERTIN }
 BRULÉ } Clinique médicale
 CHABROL }
 CHIRAY }
 DONZELOT }
 DUVOIR }
 LIAN }
 VALLERY-RADOT }
 (Pasteur). }
 SEZARY }

MM.

BASSET
 BROCC }
 CADENAT } Clinique chirurgicale
 GATELLIER ... }
 HEITZ-BOYER . }
 MOURE }
 QUENU }
 SCHWARTZ }
 VELTER }
 ECALLE }
 GUENIOT } Clinique obstétricale
 LE LORIER }
 LEVY-SOLAL ... }
 METZGER }

V. — Chargés de cours

MM.

FREY Stomatologie.
 CHAILLEY-BERT, agrégé. Education physique
 LEDOUX-LEBARD Radiologie clinique.
 WEIL-HALLE Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MON PERE

LE DOCTEUR GASTON BLOCH

A MA MERE

En témoignage de ma tendresse et
de ma reconnaissance.

A MA FEMME

AUX MIENS

A MES AMIS

A LA MÉMOIRE DE CEUX QUI ME FURENT CHERS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BERNARD CUNEO

Professeur de Clinique chirurgicale à la Faculté

Membre de l'Académie de Médecine

Chirurgien de l'Hôtel-Dieu

Commandeur de la Légion d'Honneur

En témoignage de mon admiration,
de ma reconnaissance pour la bien-
veillance qu'il m'a toujours montrée.

A MES MAITRES DANS L'INTERNAT

MONSIEUR LE PROFESSEUR LÉON BINET

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. CHEVALLIER

MONSIEUR LE DOCTEUR GERNEZ

MONSIEUR LE DOCTEUR KUSS

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MONDOR

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ G. LARDENNOIS

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. BROCC

MONSIEUR LE PROFESSEUR CUNEO

MONSIEUR LE PROFESSEUR LENORMANT

Que je ne saurais séparer dans ce
faible hommage d'admiration et de
reconnaissance.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR WIDAL (in memoriam)

MONSIEUR LE DOCTEUR BOIDIN

Hommage de mon profond respect.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR HOVELACQUE

Chef des Travaux anatomiques à la Faculté

Que je remercie de l'affection qu'il
m'a toujours témoignée.

A MES MAÎTRES

MESSIEURS LES PROFESSEURS AGRÉGÉS
MOULONGUET, SENEQUE, WILMOTH

MESSIEURS LES CHIRURGIENS DES HÔPITAUX

JACQUES-CHARLES BLOCH, S. BLONDIN, MADIER
MENEGAUX, SICARD

A qui je dois beaucoup.

LES PÉRITONITES BILIAIRES SANS PERFORATION APPARENTE DES VOIES BILIAIRES

INTRODUCTION

Les nombreuses discussions que soulève la pathogénie des péritonites biliaires sans perforation apparente des voies biliaires nous avaient incité à étudier le mécanisme de ce curieux syndrome dont certains vont jusqu'à nier l'existence.

Nos maîtres Henri MONDOR et Pierre BROcq nous avaient encouragé dans cette voie et nous avons repris l'étude expérimentale de la question aidé par les conseils de notre maître Léon BINET et par le professeur VERNE qui voulut bien pratiquer les examens histologiques nécessaires.

La lecture des nombreuses observations déjà publiées, la connaissance de cas inédits nous avaient fait prévoir la difficulté de résoudre le problème pathogénique de ces cholépéritoinies.

De nombreuses expériences, de l'analyse des observations nous en sommes arrivés à conclure que ces péritonites biliaires apparaissent dans des conditions étiologiques très variables. Leur pathogénie est claire

lorsqu'existent des modifications pariétales qui réalisent un véritable état pré-gangréneux des voies biliaires, mais bien souvent lorsque les lésions anatomo-pathologiques sont discrètes ou presque inexistantes il est difficile de conclure malgré des résultats expérimentaux favorables.

HISTORIQUE

Il est classique d'attribuer à CLAIRMONT et VON HABERER l'observation première d'un épanchement biliaire intra-péritonéal sans perforation apparente des voies biliaires, mais bien avant eux, en 1897 BARGELLINI, puis en 1901, BARIELD, en 1906 DAVIS, QUENIN, en 1909 KARIL-LON, KUTTNER, ROUTIER qui publia à nouveau en 1910, rapportèrent des observations de cholépéritoinies généralisés ou enkystés.

Cependant, ces auteurs, encore qu'ils n'aient point observé de perforation apparente pensèrent qu'elles leur avaient échappé et l'observation que publia ROUTIER en 1910 à la Société Nationale de Chirurgie est très instructive. A l'occasion d'un syndrome abdominal aigu cet auteur, ayant porté le diagnostic d'appendicite trouva un épanchement biliaire, l'exploration des voies biliaires de l'estomac et du duodénum resta négative mais cependant il crut n'avoir point reconnu une perforation et ne sut point tirer de cette observation tout l'intérêt qu'elle comportait. En 1911, au contraire, CLAIRMONT et VON HABERER intervenant chez un ictérique trouvèrent un épanchement péritonéal très abondant, une coloration ictérique intense

du péritoine et des organes abdominaux, une distension du choledoque obturé par un calcul. On a depuis reproché à ces deux auteurs d'avoir qualifié de cholépéritoine une ascite ictérigène, il n'en est pas moins vrai que leur attention fut éveillée par ce fait paradoxal d'un épanchement biliaire intra-péritonéal ne s'accompagnant pas de perforation des voies biliaires et qu'ils furent les premiers à rechercher la pathogénie de cette affection. Depuis 1911, de nombreuses observations ont été publiées, nombreux sont ceux qui ont cherché à établir avec sûreté la pathogénie de ces épanchements.

En 1911, après la publication des deux auteurs allemands : SHIELVEBEIN, JOHANSSON, BERTHELSMANN rapportent à leur tour de nouvelles observations.

En 1912, l'intérêt soulevé par cette question atteint son apogée, à l'étranger RIEDEL, DOBERAUER, VON KUTSCHKA, Fritz WOLF ; en France CHALIER et FAYOL, LERICHE et COTTE rapportent de nouvelles observations. Notre maître le professeur LENORMANT, S. JOHANSSON, GRYNFELDT font l'analyse des observations déjà connues et des expériences entreprises et montrent déjà combien est difficile l'explication de ce phénomène.

En 1913 la discussion continue, MACHEFER, dans une thèse inspirée par son maître FAVREUL qui venait d'observer un cas de cholépéritoine. GUIBÉ, LERICHE et CRÉMIEUX, SALAGER et ROQUES publient de nouvelles observations. Celles de ces deux derniers auteurs entraîne une importante controverse. S. JOHANSSON, HUGEL, MADLENER, LEVIN, NAUVERCK et LUBKE, SICK et

FRANKEL, étudient la question sous un angle pathogénique et anatomo-pathologique.

En 1914, GUIBÉ dans la *Revue de Chirurgie*, analyse les travaux parus jusqu'à ce jour, étudiant surtout la pathogénie de ces épanchements.

Puis, de 1914 à 1918, si l'on excepte les observations de FENSCH en 1915, de FINSTERER en 1917, la discussion est close; mais dès 1918 de nombreux travaux sont entrepris de nouvelles observations publiées. BUCHANA puis BLAD étudient leur pathogénie cette même année.

En 1919, LOUROS fait paraître une thèse, KÖNIG et SHOEMAKER publient le résultat de leurs travaux.

En 1920 paraissent les travaux de FIBICH; en 1921 de HOEPPNER, de RITTER, de CUMSTON; en 1922 de KUMMER, de DOMINICI; en 1923 de LERICHE, qui revient sur son observation de 1913, de RABAZZANI, BRUGNATELLI, NEUBER, SANTY, en 1924 de MEYER-MAY dans la *Presse Médicale*, de DUPONCHEL, MAC GREERY, KÄLLENARK; en 1925 de LEGRAND; en 1926 de PUHL et DESJACQUES, WANGENSTEEN, CHENUT et GUÉRIN, MAITRE; en 1927 de GAREVITCH, BUNDSCHUH, de KORTE, ZUCCOLA.

En 1928, ARVISET, dans un travail sur l'ensemble des affections d'origine biliaire étudie les cholépéritaines à l'occasion d'une observation de BROCCO. RUPANER, GARRE, HELVESTINE publient leurs travaux expérimentaux.

De 1929 à 1932 de nombreuses observations et travaux étrangers sont publiés. En France, ROUILLARD et

SCHWOB, BRODIN sont les seuls à rapporter de nouveaux cas.

En 1933, 1934 à propos des observations d'OBERTHUR, de SABADINI, rapportée par le professeur LENROMANT, de BAUMANN et PADOVANI, de WELTI et ROUSSET, de nombreuses controverses s'engagent à la Société de Chirurgie.

Nos maîtres, P. BROCC, MOULONGUET et MONDOR interviennent à cette occasion.

En 1935, un important travail de SABADINI et CURTILLET, la thèse de COTI, inspirée par ces auteurs ; une observation de SALMON, rapportée par notre maître MONDOR montrent que l'intérêt de la question n'est pas épuisé.

II

ETIOLOGIE

Les observations que nous avons recueillies sur les cholépéritoinies sans perforations apparentes des voies biliaires, montrent qu'ils sont peut-être plus fréquents chez la femme que chez l'homme, que la notion d'âge est indifférente. Il est plus intéressant de constater que ces épanchements ne représentent pas une entité clinique, mais qu'ils apparaissent comme un épi-phénomène dans de nombreuses et diverses lésions des voies biliaires extra-hépatiques.

La lithiasie biliaire paraît être la lésion la plus fréquente puisqu'on l'observe dans à peu près la moitié des cas publiés. Cette lithiasie s'accompagne parfois d'obstruction de la voie biliaire principale ou accessoire, mais ce fait est loin d'être fréquent, il est surtout assez rare de constater, préexistant à l'apparition de l'épanchement biliaire, un ictère.

Les accidents lithiasiques peuvent être d'apparition ancienne. C'est ainsi que dans les observations rapportées par RITTER, ROUTIER, BROCC, CURTILLET, KUMMER, les malades étaient connus comme des lithiasiques depuis nombre d'années : 10 dans le cas de ROUTIER et

de RITTER, 8 dans le cas de BROCC, 7 dans l'observation de CURTILLET, 5 dans celle de KUMMER. D'autres fois, au contraire, la lithiasie était restée cliniquement muette. Dans une observation de SABADINI et CURTILLET, le cholépéritone fut le premier symptôme d'une lithiasie.

Le nombre de calculs importe peu dans la production de l'épanchement biliaire, certains, tels ROUTIER, THÉBAULT et DAYOT, SABADINI et CURTILLET en trouvent le premier 375, les autres plus de cent ; d'autres au contraire, ne constatent l'existence que de quelques calculs, parfois d'un seul.

D'autres part, la lithiasie cholédorienne suffit à provoquer l'épanchement biliaire puisque ROUTIER chez un malade cholecystectomisé depuis un an, réintervint au cours d'un syndrome abdominal aigu pour découvrir à l'intervention un cholépéritone, une obstruction calculeuse du choledoque.

En dehors de toute lithiasie, la péritonite biliaire peut apparaître lors de l'évolution d'une cholecystite banale. Il s'agit parfois de cholecystite chronique, parfois de cholecystites aiguës évoluant parfois comme complications d'une maladie infectieuse en évolution.

Très rarement, il n'en existe que trois cas dans la littérature, ceux de POPPER, de GUIBÉ et de FAVREUL, une lésion pancréatique est découverte à l'intervention, soit à caractères néoplasique, soit à caractère banal.

Enfin dans un cas, l'épanchement biliaire est consécutif à un traumatisme.

L'étiologie de ces cholépéritoinies reste donc obscure, si en effet, ils sont plus fréquents chez les lithiasiques, ils apparaissent aussi chez les malades présentant des lésions de cholécystite aiguë ou chronique et en tout cas l'obstruction ou la compression cholédocienne restent des phénomènes relativement rares.

Le polymorphisme étiologique explique la difficulté d'affirmer une hypothèse pathogénique, de chématiser un ensemble symptomatologique.

III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions anatomiques constatées lors des cholépéritoinies sont très dissemblables.

L'aspect microscopique et histologique des voies biliaires, la nature clinique et chimique de la bile épanchée varient avec les cas publiés. Il est donc difficile de classer schématiquement les faits anatomo-pathologiques.

Nous étudierons successivement les lésions de la vésicule et des voies biliaires, les caractères de l'épanchement biliaire, les lésions associées.

Les lésions des voies biliaires

L'aspect macroscopique de la vésicule biliaire et des canaux extra-hépatiques est, dans la majorité des observations publiées assez caractéristique. La plupart des auteurs ont constaté l'existence d'une dilatation considérable des voies biliaires.

La vésicule très distendue est énorme, sous tension prête à éclater. Le cystique et l'hépto-cholédoque

sont aussi très distendus, atteignant parfois les dimensions d'un gros crayon. Certains ont voulu que cette dilatation n'existe que lorsque coexistait une lithiasé, cette opinion ne nous semble pas justifiée, car même lorsqu'il n'existe aucun obstacle, les voies biliaires sont dans la majorité des cas très distendues.

Cependant ce fait n'est pas constant, certains auteurs, en particulier KUMMER, ont trouvé une vésicule flasque comme si elle venait de se vider de son contenu cette opinion est affirmée par les dimensions anormales de la vésicule (8 cm., 5 sur 7 cm. dans le cas de KUMMER).

On peut donc penser que la vésicule antérieurement très distendue s'est vidée au moins en partie dans le péritoine. Dans d'autres observations telles celles de CURTILLET et de MONDOR, la vésicule au contraire loin d'être distendue, était scléro-atrophique.

Cette dilatation très fréquente se comprend facilement lorsque coexiste une lithiasé, sinon il faut l'expliquer par une paralysie pariétale.

Lors de nos expériences, nous avons trouvé constamment une vésicule et des canaux biliaires très distendus prêts à éclater. Cependant dans le cas où nous avons obtenu un cholépéritoine, la vésicule était flasque.

Macroscopiquement, il n'existe aucune perforation ; même en la recherchant soigneusement, les auteurs n'ont rien constaté, seul MEYER-MAY devant la rosée biliaire qui se renouvelait sous ses yeux, trouva, en comprimant fortement la vésicule distendue un petit

pertuis qui laissait passer un jet biliaire. Mais cette constatation ne vient pas infirmer les affirmations des autres auteurs, car la compression forte de la vésicule a pu faire éclater sa paroi.

La paroi externe est d'apparence variable : normale ou de coloration grisâtre, souvent violacée et parsemée de plaques, d'aspect gangréneux.

A la coupe, les parois de la vésicule sont parfois très minces et beaucoup d'auteurs ont insisté sur ce fait. Mais souvent elles sont très épaissies. BROCC, CURTILLET, ROUILLARD et SCHWOB ont vu leur épaisseur dépasser 1 cm., FERRARI atteindre 3 cm.

Cet épaississement semble être souvent le fait d'une réaction œdémateuse constatée macroscopiquement et microscopiquement.

Les *examens microscopiques* montrent des lésions d'intensité très variable. En dehors de l'absence de toute perforation, les procès analytiques montrent des modifications plus ou moins accusées des parois vésiculaires.

Ces altérations ne peuvent d'ailleurs être systématisées car elles sont fort différentes.

Cependant les lésions de la séreuse et de la sous-séreuse sont assez constantes quel que soit le processus pathogénique invoqué.

La séreuse ne présente parfois que des lésions hyperplasiques avec des modifications inflammatoires aiguës et une dilatation des lymphatiques (JOHANSSON). D'autres fois il existe, tel dans le cas de KUMMER, un envahissement de la paroi par des polynucléaires

avec, par places, des abcès miliaires sous-séreux. L'examen de la vésicule du malade de CURTILLET montrait une hyperplasie inflammatoire considérable de toutes les parois avec une infiltration biliaire assez étendue.

Ces lésions, somme toute peu marquées, sont plus accusées dans les cholépéritoines d'origine non lithiasique.

HANSCHEN constate une infiltration phlegmoneuse et biliaire de la paroi avec histologiquement une destruction pariétale s'accompagnant d'infiltration fibrineuse, l'aspect microscopique de la vésicule est celui d'un filtre ou d'une éponge.

LEGRAND constate un amincissement, une altération des parois avec une dilatation vasculaire et de petits foyers de nécrose.

Dans les observations de CAVIGLIA, DE BAUMANN et de PADOVANI, de MONDOR (obs. 2), on constate une nécrose histologique de toutes les parois soit totale, soit partielle.

Les altérations de la muqueuse sont aussi très variables dans leur intensité. LERICHE ne trouve que des lésions très discrètes. NAUWERCK et LUBKE constatent l'existence d'un œdème et d'érosions. MOULONGUET, une nécrose totale de la muqueuse.

Les canaux biliaires extra-hépatiques sont, nous l'avons déjà cité, très distendus, contiennent ou non des calculs sont le plus souvent perméables. L'aspect macroscopique et microscopique se rapproche beaucoup de celui de la vésicule. On constate dans les dif-

férents examens pratiqués, soit des lésions discrètes, soit un œdème considérable des parois, soit une nécrose histologique plus ou moins accentuée.

Des données anatomo-pathologiques il est possible de conclure que les lésions constatées sont surtout différentes en intensité. Il semble qu'on ait vu les différents stades évolutifs d'une gangrène vésiculaire. Il semble encore que les lésions histologiques soient plus accentuées lorsque le cholépéritoine ne coexiste pas avec une lithiasie.

L'épanchement biliaire

L'épanchement biliaire intra-péritonéal est le plus souvent libre dans la cavité abdominale. Son abondance est très variable : CLAIRMONT et VON HABERER trouvent un épanchement de 7 à 8 litres, mais il s'agissait probablement d'une ascite. Les autres auteurs qui, comme LERICHE, ROUTIER, KUMMER, MEYER-MAY, ROUIL-LARD, MADLENER ont précisé ce qu'ils ont vu, l'évaluent entre 1 litre 1/2 et 3/4 de litre. Dans la plupart des observations, aucune précision ne fixe sur l'abondance du liquide intra-péritonéal, cependant, il semble qu'elle soit assez considérable puisque les chirurgiens parlent de flot biliaire, d'épanchement de grande quantité.

Plus rarement, l'épanchement est localisé, c'est ce

que constatèrent QUENU, CHALIER et FAYOL, OBERTHUR, ROUTIER, WELTI et ROUSSET.

Dans les comptes rendus expérimentaux, on note la constance d'un épanchement généralisé. SABADINI et CURTILLET, nous-même avons constaté une cholépéritoine libre dans la grande cavité, abondant de 500 cm³ dans un cas, dépassant un litre dans le nôtre.

La nature exacte du liquide épanché a prêté de nombreuses controverses. Il est évidemment des cas très douteux baptisés trop facilement de cholépéritaines, soit qu'il s'agisse d'une ascite ictérigène ou de liquide d'apparence biliaire qui ne soit pas de la bile. ROGER et VALLET discutant l'observation de SALAGER et ROQUES rapportent deux observations d'épanchement d'apparence biliaire où les réactions classiques furent négatives et où ils ne trouvèrent que des pigments d'origine sanguine.

Cependant, encore que les examens classiques aient été rarement pratiqués, SABADINI et CURTILLET, BAUMANN et PADOVANI ont pu affirmer la nature biliaire de l'épanchement qu'ils avaient observé par les réactions spécifiques. Nous-même avons constaté la positivité de ces réactions lors de notre expérimentation.

La bile épanchée dans la cavité péritonéale est le plus souvent très fluide, elle est moins foncée que la bile ordinaire. Mais ce caractère est loin d'être constant. Certains auteurs l'ont vu épaisse, d'autres mélangée à du liquide purulent.

Les examens bactériologiques ont été rarement pratiqués. Cependant ils ont montré que parfois le cho-

lépéritoine est aseptique : KUTNER, SICK et FRAENKEL, NAUVERCK et LUBKE, CHALIER et FAYOL, SABADINI et CURTILLET, MONDOR, du colibacille ; BAUMANN et PADOVANI du colibacille et des entérocoques.

Les examens chimiques ont montré l'existence de ferments protéolitiques dont nous discuterons plus tard l'origine pancréatique ou microbienne dans les observations de SCHONBAUER, de BUNDSCHUK, de POPPER, de RUPPANER, de DZIEMBOWSKI.

Les caractères macroscopiques du résidu biliaire intra-vésiculaire sont différents de ceux du cholépéritoine. Alors que celui-ci apparaissait fluide, probablement parce que la bile était diluée dans le liquide de réaction péritonéale, la bile encore contenue dans la vésicule est très épaisse, pure ou mêlée à du pus, contenant ou non des calculs.

En règle générale, les résultats des examens bactériologiques et chimiques sont semblables à ceux pratiqués dans le liquide intra-péritonéal.

Les lésions associées

Des modifications intra-péritonéale ont été signalées : la coloration ictérique des organes intra-abdominaux, du péritoine est assez fréquente, CLAIRMONT et VON HABERER, JOHANNSSON, SALAGER et ROQUES, RITTER, SANTY l'ont remarqué et nous l'avons constaté sur les chiens sacrifiés.

L'intestin est parfois congestionné et rouge, mais ce fait n'a guère d'intérêt tant il est constant dans les réactions péritonéales.

Plus importantes sont les découvertes par POPPER, PADOVANI et BAUMANN, SABADINI de taches de stéatonecrose au niveau de la vésicule et du grand épiploon.

Le foie est d'habitude normal, l'ictère exceptionnellement constaté si ce n'est dans les observations de CLAIRMONT et VON HABERER, de POPPER. Le pancréas est souvent un peu gros. Seuls MACHEFER et FAVREUL qui trouvent un noyau induré au niveau de la tête, POPPER qui signale un pancréas gros et induré, GUIBÉ qui constate l'existence d'un noyau cancéreux, obstruant le cholédoque dans sa traversée pancréatique, insistent sur les lésions pancréatiques. Le plus souvent encore les canaux pancréatiques sont perméables.

Les faits anatomo-cliniques montrent pour nous résumer que la vésicule est dans la grande majorité des cas très distendue, que la lithiasie biliaire est loin d'être constante, qu'il existe une altération plus ou moins accusée des voies biliaires sans perforation macroscopique ou microscopique.

Tous les intermédiaires existent aussi histologiquement entre la simple cholécystite catharrale et la cholécystite gangréneuse. Les lésions associées de lithiasie de pancréatite, sont très inconstantes, bien souvent les voies biliaires sont perméables.

Il est donc extrêmement difficile de tirer des données anatomo-pathologiques des déductions pathogéniques, car quoique aient voulu prétendre certains

auteurs, il est impossible de classer ces lésions anato-mo-pathologiques car elles ne sont pas très différentes dans le cholépéritoine survenant au cours d'une lithiase et dans ceux apparaissant hors d'un reflux pancréatico-biliaire ou d'une infection microbienne.

La seule conclusion à tirer de ces examens est que bien souvent la vésicule se présente sous un aspect pré-gangréneux et contient une bile où l'on retrouve des ferments protéolytiques.

IV

PATHOGENIE

Dès la publication de CLAIRMONT et VON HABERER l'on commença à discuter de la possibilité de tels accidents, de leur pathogénie. Certains auteurs n'ont jamais voulu admettre l'existence de ces cholépéritoinies sans perforation des voies biliaires, car si un conduit digestif pouvait laisser filtrer son contenu, il n'y aurait pas de raison que dans les occlusions intestinales, l'intestin distendu ne laisse pas filtrer du liquide fécal, hors de tels cas n'ont jamais été rapportés. Il est d'ailleurs vrai que des perforations microscopiques ont parfois été mises en évidence, c'est ainsi que SICK, MEYER-MAY en pressant sur la vésicule virent sourdre un jet de bile d'un orifice punctiforme, d'autre part MAC CREERY trouva sur une pièce une ulcération nécrotique et surtout NAUVERCK et LÜBKE trouvèrent proche du bassinnet une érosion qui avait les caractères histologiques d'une cicatrice, les auteurs en conclurent qu'une perforation avait existé, minime il est vrai, et qu'elle s'était cicatrisée secondairement.

D'autrefois, les voies biliaires étant sûrement indemnes de toute perforation macroscopique et microscopique, il faudrait admettre qu'une perforation

duodénale minime ait pu passer inaperçue encore est-il difficile de montrer comment le malade a guéri, à moins que la perforation duodénale ne se soit spontanément cicatrisée. Ces hypothèses écartées, trois autres peuvent encore se présenter à l'esprit.

Dans certains cas, il pourrait s'agir d'un liquide d'ascite colorée de bile chez un ictérique, mais, si l'on excepte le cas de CLAIRMONT et VON HABERER l'ictère ne préexistait pas à la péritonite biliaire.

Certains ont pensé par ailleurs que le transsudat biliaire ne venait pas des voies biliaires, mais du foie et des canaux biliaires hépatiques. Cette opinion fut soutenue en 1912 par GRYNFELDT à l'occasion de la communication de SALAGER et de ROQUES. Cet auteur pensait que le passage de la bile se faisait par l'intermédiaire des vasa-aberrentia distendus lorsque les voies biliaires sont oblitérées. Ces canalicules siègent au niveau de la face inférieure du foie, du ligament triangulaire, dans le lit hépatique de la vésicule.

En 1913, VOGEL réalisa une filtration de la bile par une hyperpression dans les voies biliaires, mais trouva une perforation minuscule, s'élevant ainsi contre l'opinion de GRYNFELDT qui croyait à une transsudation. D'ailleurs cette dilatation des vasa-aberrentia avait déjà été signalée, en particulier en 1905 par DÉVÉ qui la remarqua sur un foie où les voies biliaires avaient été obstruées par des vésicules hydatides. Mais ces varices canaliculaires n'ont jamais été retrouvées dans les nombreuses observations rapportées. Lors de nos expériences, nous l'avons recher-

ché sur un chien chez lequel nous avons obtenu une péritonite biliaire, notre examen resta négatif ainsi que l'examen histologique du tissu hépatique.

Cependant OBERTHÜR, dans l'observation qu'il rapporte d'un cholépéritoine traumatique avait constaté la rupture du ligament suspenseur du foie et expliqué ainsi cet épanchement biliaire mais cette hypothèse pathogénique n'est admissible que dans ce cas.

Aussi faut-il bien admettre l'existence de ces cholépéritoinies et la possibilité d'une transsudation à travers les parois des voies biliaires. Les physiologistes avaient d'ailleurs déjà constaté ces phénomènes, notre maître, le Professeur LÉON BINET nous a dit avoir constaté des cholépéritoinies après ligature du cholédoque, alors qu'il cherchait à réaliser un ictère par rétention. CHABROL et BÉNARD, en 1911, pratiquant une ligature du cholédoque sans exclusion de la vésicule, observent au 20^e jour, une exsudation abondante de bile dans le péritoine sans lésion des voies biliaires, la vésicule anormalement distendue laissait sourdre des gouttelettes jaunâtres qui donnaient à cet organe un aspect perlé. Cette rosée biliaire les chirurgiens l'ont retrouvée qui réapparaissait après assèchement.

La genèse et l'origine de cette filtration transvésiculaire et transcanaliculaire a donné naissance à de nombreuses hypothèses. Deux d'entre elles semblent pouvoir être écartées, ce sont celles de SCHIEVELBEIN et de JOHANNSON.

SCHIEVELBEIN attribuait à une anomalie pariétale

l'origine de ces cholépéritoinies. Il pensait que la bile filtrait des canaux de Luschka distendus par la tension vésiculaire, mais ces canaux ne sont que des témoins des modifications pariétales survenant surtout au cours de la lithiasie. Cette hypothèse serait-elle vraie qu'elle n'expliquerait que les cholépéritoinies chez les lithiasiques, ce ne sont pas les plus fréquents, aussi peut-on la rejeter.

JOHANSSON pensait que la bile passait de la cavité vésiculaire dans la cavité péritonéale par l'intermédiaire des lymphatiques et basait cette opinion sur la constatation qu'il avait fait d'une augmentation du calibre de ces lymphatiques. Cette opinion séduisante n'a pu être confirmée ; d'autres auteurs qui ont recherché cette dilatation lymphatique, n'ont jamais pu la retrouver.

Dans l'état actuel des choses, trois théories qui toutes admettent la filtration de la bile à travers les voies biliaires extra-hépatiques qu'il y ait modification des parois biliaires ou du liquide vésiculaire tentent d'expliquer la pathogénie des cholépéritoinies.

Une théorie mécanique qui explique la genèse des accidents par une hypertension dans les voies biliaires et l'issue de la bile à travers une paroi distendue.

Deux théories qui tendent à prouver que les parois des voies biliaires sont attaquées par la bile mélangée de suc pancréatique ou d'éléments microbiens et deviennent ainsi perméables.

L'hypothèse mécanique est la première qui fut soulevée. Elle suppose une dilatation marquée des voies

biliaires et la lutte de la vésicule contre l'obstacle qui s'oppose au passage de son contenu. Cette hypothèse semble à première vue insoutenable car la vésicule est un conduit musculo-membraneux à parois assez épaisses, mais à plusieurs reprises l'expérimentation a prouvé la possibilité de la transsudation biliaire.

La vésicule dans les parois de laquelle existe des fibres musculaires lisses est en effet capable de se contracter fortement et de lutter contre un obstacle.

Cependant certains auteurs nient ce pouvoir contractile, CHABROL en particulier, s'appuyant sur ses recherches expérimentales affirment que si la vésicule se contracte pour chasser son contenu, elle ne le fait que très peu. Le phénomène de chasse biliaire serait beaucoup plus le fait de compression du voisinage, contraction musculaire, compression intestinale et surtout duodénale, mais cette hypothèse n'est pas admise par la majorité des auteurs et il semble que l'on puisse affirmer ce pouvoir de contraction.

La théorie mécanique se base sur des faits cliniques et des faits expérimentaux.

Cliniquement dans un certain nombre d'observations de cholépéritoine, le chirurgien a constaté l'existence d'une grosse vésicule distendue à paroi amincie coexistant avec un obstacle cholédocien.

Expérimentalement on a à diverses reprises reproduit ce phénomène. Nous avons déjà rapporté les constatations expérimentales de LÉON BINET, de CHABROL et BENARD qui étudiant les ictères par rétention, liaient

les cholédoques de chiens et constataient non point l'apparition d'un ictère, mais celui d'un cholépéritoine, alors que d'une vésicule saine et des canaux biliaires intacts sourdait une rosée biliaire.

CLAIRMONT et VON HABERER tentant d'élucider le problème posé par leur découverte clinique et entreprenant les premières recherches expérimentales lièrent le canal cholédoque de chiens et réalisèrent ainsi une cholépéritoine.

Depuis lors, de nombreux expérimentateurs renouvelèrent cette expérience, elle fut souvent négative, quelquefois couronnée de succès. Nous ne ferons que citer les expériences les plus récentes. SABADINI et CURTILET lient le cholédoque de six chiens, cinq fois le résultat fut négatif. Une fois sacrifiant un chien dont le cholédoque était lié depuis vingt jours, ils trouvèrent un épanchement intra-péritonéal de 500 cc. de liquide biliaire dont le caractère fut vérifié chimiquement.

Personnellement nous avons tenté dix fois cette même expérience. Chez sept de nos chiens, nous ne fîmes que la ligature ou la section entre deux ligatures du cholédoque, les résultats furent négatifs.

Dans les trois dernières expériences à la ligature du cholédoque nous associâmes l'injection intraveineuse d'une solution d'atophan à la dose de 1 gr. 50 pour un chien de 20 kg. et l'injection sous-cutanée d'acétyl-choline afin d'obtenir une sécrétion biliaire abondante, une contraction vésiculaire forte. Les deux premières fois, nous avons sacrifié les animaux au

15^e jour, il n'existait aucun ictère des téguments et des muqueuses; l'autopsie ne montrait aucun épanchement intra-péritonéal, mais l'existence de vésicules et des canaux biliaires très distendus. Essuyant la paroi vésiculaire avec un papier buvard, celui-ci se teintait de jaune vert, mais nous considérons ces expériences comme négatives.

La troisième fois, 12^e jour après la ligature du cholédoque, la distension marquée de l'abdomen du chien nous incita à le sacrifier immédiatement. C'était un chien de 9 kg. auquel nous avons injecté deux jours après la ligature du cholédoque, 75 cgr. de notre solution d'atophan puis à trois reprises différentes, 10 cgr. d'acétylcholine. Le chien était amaigri, mais ne présentait pas d'ictère. A l'ouverture du péritoine, nous constatons l'existence d'un épanchement dépassant un litre, le liquide est jaune vert très pâle, très fluide. La vésicule est dilatée, mais non distendue, comme si elle venait de se vider en partie, une rosée biliaire est nettement perceptible. Les canaux biliaires sont très distendus.

Par ailleurs l'épiploon, le péritoine sont légèrement teints de vert. L'examen minutieux de la vésicule, des canaux biliaires ne montrait aucune lésion macroscopique ; ils contenaient une bile très épaisse et très foncée contrastant avec les caractères de l'épanchement intra-péritonéal. L'examen du liquide recueilli affirma la nature biliaire de cet épanchement. Les réactions de GMELIN et de PETTENKOFER étaient positives ; on ne trouva pas de microbes.

L'examen de la vésicule et des canaux biliaires ne montra aucune perforation. Les lésions histologiques étaient de peu d'importance. On ne voyait qu'une distention des parois de la vésicule avec dans certaines zones une dilatation vasculaire.

L'obturation de la voie biliaire principale est dans certains cas à l'origine de cholépéritoinies, mais leur fréquence devrait être plus considérable. Or, dans la grande majorité des cas, l'obturation cholédocienne se traduit par un ictère par rétention sans épanchement intra-péritonéal de liquide biliaire. Mais les ictériques par rétention présentent le plus souvent des lésions biliaires importantes. La vésicule est scléro-atrophique. Or, dans la plupart des observations de cholépéritoinies, la vésicule est très distendue et apparaît macroscopiquement comme une vésicule saine. Il semble donc que ces cholépéritoinies dont l'origine est dans un obstacle cholédocien ne puissent apparaître que chez des sujets dont la vésicule ne présente pas des lésions antérieures importantes et qui est donc capable de se dilater et de se contracter pour chasser l'obstacle qui s'oppose à l'évacuation de son contenu.

La théorie mécanique est donc justifiée par les données cliniques et expérimentales, mais ne peut expliquer tous les cholépéritoinies puisque dans nombre de cas, il n'existe pas d'obstacles à l'évacuation biliaire
La théorie du reflux pancréatico-biliaire.

Cette constatation amena BLAD à rechercher, en

1918, des modifications des parois vésiculaires ou du contenu biliaire qui permettraient la filtration biliaire. Il commença par montrer qu'un tube dialyseur est traversé par la bile, mais que seule la substance colorante filtre alors que la masse colloïde ne peut transsuder. Cette expérience n'expliquait que partie du phénomène. BLAD ajouta alors du pancréon au contenu biliaire et constata que la bile totale filtrait à travers le tube. Cette expérience réussit encore sur une vésicule isolée. L'expérimentation fut reprise *in vivo*, linjection dans la voie biliaire de suc duodéal pur ou mélangé de bactéries entraîna l'apparition d'un cholépéritoïne. L'épanchement était de bile très fluide, la vésicule était macroscopiquement saine, mais les recherches histologiques montrèrent des lésions de nécrose aseptique de la vésicule dont les parois étaient histologiquement détruites.

BLAD conclut de ces expériences que l'origine du cholépéritoïne est dans un reflux de suc pancréatique dans la vésicule biliaire. Les ferments agissent doublement, sur la vésicule qu'ils nécrosent en la digérant ; sur la bile qui ainsi modifiée, est capable de passer par filtration à travers la paroi vésiculaire.

Les constatations expérimentales de BLAD modifièrent les données pathogéniques jusque-là acquises. SEIFERT, en 1923, proposa d'examiner la nature chimique de l'épanchement biliaire dans toutes les péritonites biliaires sans perforation. Ses recherches et ses expériences personnelles montrèrent combien fréquente était la présence d'une diastase pancréatique.

En 1924, SCHOENBAUER trouve de la trypsine dans la bile intra-péritonéale, mais il s'agissait d'une cholécystite gangréneuse évidente.

En 1927, BUNDSCHUH, en 1928 RUPPNAUER constataient la présence de ferments pancréatiques dans le liquide épanché dans le péritoine.

L'observation que POPPER publia en 1930 est à ce point de vue particulièrement intéressante. Il recueillit du liquide transsudé dans la cavité péritonéale et de la bile encore contenue dans la vésicule. L'examen chimique montra dans les deux éléments prélevés l'existence de ferments pancréatiques. Cependant la présence de trypsine était beaucoup moins évidente dans la bile vésiculaire. Dans les jours qui suivirent des examens répétés de la bile recueillie par le drain vésiculaire restèrent négatifs jusqu'au 12^e jour où la bile de drainage apparut pendant quelques heures très épaisse et très trouble et à nouveau les ferments pancréatiques furent mis en évidence. De DZIEMBOWSKI, peu de temps après rapporta une observation identique l'examen chimique montrant l'existence de ferments pancréatiques dans la bile péritonéale et dans la bile vésiculaire. Les recherches expérimentales de BLAD recevaient ainsi une éclatante confirmation. L'explication du reflux pancréatique dans les voies biliaires semblait s'expliquer facilement par un obstacle calculeux siégeant au niveau de l'ampoule de VATER.

En effet, de toutes les observations que nous venons de citer, l'opérateur avait trouvé des calculs cholédo-

ciens. Un seul cas, celui de POPPER, s'élevait contre cette notion, mais l'auteur pensait soit avoir méconnu la présence d'un calcul, soit à une imperméabilité passagère de la voie biliaire principale qui avait permis antérieurement à l'intervention un reflux pancréatico-biliaire. Ainsi vérifiées par la clinique, les conclusions de BLAD le furent encore par des nouvelles recherches expérimentales.

En 1929, WESTPHAL, puis WOLFER obtinrent des cholépéritoinies par l'injection intra-vésiculaire de suc duodénal.

En 1933, STULZ et BAUER tentèrent de reproduire la lésion. Ils injectèrent dans la vésicule d'un chien. 10 à 15 cc. de suc pancréatique, en retirant avant l'injection des ferments, 20 cc. de bile. Cette méthode expérimentale semble pêcher à la base, de ce fait que d'une part, la quantité de suc pancréatique injectée était supérieure à la quantité de bile laissée dans la vésicule biliaire. C'est peut être à ces faits que l'expérience dut de rester négative. Devant cet échec, les auteurs pensèrent que la valeur des expériences de BLAD, de WESTPHAL et de WOLFER n'était pas absolue et que la transsudation biliaire était la conséquence non de la présence de sucs pancréatiques, mais de celles d'éléments microbiens. Cependant ils constatèrent des lésions d'hyperémie et d'œdème pariétal ce qui prouvait l'action du suc pancréatique.

Ces expériences furent reprises récemment par SABADINI et CURTILLET qui injectèrent 2 cc. de suc pancréatique actif dans la bile d'un chien après ligature du

cholédoque. Ces auteurs n'obtinrent pas de cholépéritoine, mais l'examen histologique de la vésicule du chien mort au bout de 24 heures montrait l'existence de lésions nécrotiques étendues.

Nous avons tenté la même expérience sur deux chiens en injectant après ligature du cholédoque 3 cc. de suc pancréatique d'autres chiens en digestion. Des deux sujets l'un mourut le deuxième jour, l'autre fut sacrifié le troisième. Ils présentaient tous deux un épanchement intra-péritonéal très abondant de liquide verdâtre, sans qu'il existe des lésions pariétales macroscopiques de la vésicule.

Nous ne pouvons cependant tenir compte de ces résultats car l'examen chimique du liquide recueilli ne permet pas d'affirmer qu'il s'agissait de bile. L'examen histologique des vésicules prélevées resta aussi négatif, on ne trouva que des lésions discrètes de dégénérescence cellulaire.

Malgré la discordance des résultats expérimentaux, la preuve semble faite de l'influence du reflux pancréatico-biliaire dans la genèse des cholépéritaines.

La possibilité de ce reflux est parfois prouvée par l'existence d'un calcul enclavé dans l'ampoule de VATER, mais souvent il n'existe pas de lithiasé canaliculaire et on ne peut invoquer l'obstruction mécanique. Dans cette hypothèse on peut penser soit à l'existence d'un spasme du sphincter d'ODDI, soit au contraire comme l'a pensé BOTICCI à une parésie de ce sphincter.

Cependant, quel que soit le mécanisme de ce reflux pancréatino-biliaire, les adversaires de cette thèse lui

font deux objections très soutenables. En premier lieu, le reflux pancréatico-biliaire est très fréquent, qu'il soit réalisé par une communication pathologique ou opératoire telle qu'elle existe dans une anastomose cholécysto-duodénale, qu'elle soit au contraire normale ou pour le moins fréquente comme le prouvent les examens de bile lors d'une cholécystostomie. Ainsi le reflux pancréatico-biliaire serait très fréquent et le cholépéritoine est un accident relativement rare. En second lieu, certains ont objecté qu'il était loin d'être sûr que les examens chimiques affirment la nature pancréatique des ferments recueillis dans le liquide vésiculaire. D'autres ferments protéolytique donnant les mêmes réactions que les ferments pancréatiques. Il en existe dans le tissu hépatique ainsi d'ailleurs que dans les tissus en voie de nécrose, et ainsi la découverte de ferments en tous points semblables aux ferments pancréatiques est-elle la conséquence et non la cause du cholépéritoine.

Une troisième objection peut être soulevée, c'est la production de diastases protéolytiques par les leucocytes et les microbes. C'est de cet argument qu'est issue une troisième hypothèse pathogénique sur laquelle nous reviendrons.

Ainsi l'hypothèse du reflux pancréatico-biliaire, si elle semble prouvée par des constatations cliniques et expérimentales n'est cependant pas admise par tous. Les constatations cliniques sont sujettes à controverse même la constatation de taches de cystostéatonécrose qui peuvent être la conséquence de l'infection. Les

constatations chimiques et expérimentales peuvent avoir été mal conduites ou insuffisantes. L'ensemble de ces faits a donné naissance à la théorie microbienne.

La théorie microbienne.

Certains éléments cliniques et chimiques reconnus au cours de cholépéritoinies spontanés avaient déjà d'ailleurs fait penser à certains que les microbes pouvaient jouer un grand rôle. Des observations de cholépéritoinies au cours de maladies infectieuses telles qu'une typhoïde avaient déjà été rapportées. L'examen chimique de la bile vésiculaire, du liquide d'épanchement intra-péritonéal avait montré à diverses reprises la présence des microbes ou des bactéries. On peut donc penser que l'infection microbienne joue un rôle considérable dans les modifications pariétales et dans la présence de ferments protéolytiques dans la bile vésiculaire et intra-péritonéale. La nécrose des parois infectées, la production microbienne de diasthases protéolytiques sont des faits bien connus, constatés souvent et qui n'étonnent pas dans de nombreux processus pathologiques habituels. D'autre part, la bile est un milieu particulièrement favorable à la conservation et à l'ensemencement des microbes, et il est inutile de rappeler, qu'en particulier, le bacille d'EBERTH peut subsister fort longtemps dans la vésicule.

Cette hypothèse basée surtout sur le pouvoir protéolytique des microbes et des bactéries a été soute-

nue par notre maître MOULONGUET qui admet d'ailleurs très difficilement ces cholépéritoinies sans perforation des voies biliaires. Elle s'appuie sur des faits cliniques et anatomiques. On peut lui faire ce reproche capital que l'infection vésiculaire est fréquente le cholépéritoine rare.

Ce phénomène ne se produirait donc que favorisé par des lésions associées. Certains, tels SABADINI et CURTILLET ont pensé à la thrombose de l'artère cystique qui, créant une nécrose des parois vésiculaires, favoriserait l'infection. Mais cette thrombose est difficile à admettre, car les anastomoses sont nombreuses, car les autopsies ne l'ont jamais révélée.

Les auteurs, nous-mêmes avons tenté de vérifier expérimentalement cette hypothèse. Les résultats ont été négatifs. Les injections de streptocoque, de colibacille, de bacille d'Eberth, d'associations microbiennes n'ont pas donné de péritonite biliaire, mais dans un cas, nous avons constaté histologiquement des foyers de nécrose pariétale.

Ces hypothèses pathogéniques restent donc toutes plausibles, elles ont toutes été confirmées par les données de la clinique et de l'expérimentation. Il faut donc admettre, puisque le cholépéritoine ne peut être discuté que les causes son diverses et que dans certaines conditions malheureusement imprécises, un obstacle, un reflux pancréatico-biliaire, une infection biliaire, souvent l'association de ces trois phénomènes sont à l'origine des cholépéritoinies.

EXPÉRIMENTATION :

Les données expérimentales viennent étayer les hypothèses pathogéniques montrant l'inconstance et plus encore la rareté du résultat dans des conditions d'expérimentation identique.

Nous ne reviendrons pas sur les nombreuses expériences déjà pratiquées, nous en avons parlé suffisamment au cours de la discussion des théories pathogéniques.

Rappelons que les unes tendent comme l'avaient fait les premiers CLAIRMONT et VON HABERER, d'expliquer le cholépéritoïne par une distension exagérée de la vésicule luttant contre un obstacle ; que les autres veulent expliquer le phénomène par des modifications des parois vésiculaires et de la bile, soit, comme l'avait fait BLAD, par une agression du suc pancréatique, soit par une intervention microbienne.

Cependant les expérimentateurs ont tous lié le cholédoque quelle que soit l'expérience tentée. Aucun n'a pu réaliser cette distension vésiculaire dont la contenance est si grande et qui se voit aussi lorsqu'il n'existe aucun obstacle cholédocien. Cette distension reste donc difficile à expliquer, le spasme du sphincter d'Oddi, la paresse vésiculaire sont des hypothèses très troublantes qu'il est difficile de réaliser expérimentalement.

V

CLINIQUE

La symptomatologie des cholépéritoinies est faite de signes d'emprunt qui traduisent la réaction du péritoine. Comme, d'autre part, ils apparaissent dans des conditions étiologiques très différentes, il est difficile de décrire un syndrome bien individualisé.

Cependant, à la lecture des observations publiées, qui toutes, si l'on en excepte celle de BERNHARDT, se sont traduites avant l'opération par des erreurs de diagnostic, il semble qu'une schématisation permette de décrire :

— une forme aiguë primitive ou plus rarement secondaire à une infection en évolution ;

— une forme subaiguë déjà reconnue en 1912 par notre maître, le Professeur LENORMANT, qui la baptisait d'ascite biliaire ;

— une forme enkystée.

La forme aiguë se manifeste cliniquement comme un péritoine évoluant à grand fracas.

Le début est dans la règle brutale. Le coup de poignard abdominal qui plie le malade en deux, l'immobilise, l'empêche de respirer avec son ventre, traduit la réaction péritonéale, il est en tous points sembla-

ble à la douleur de la perforation ulcéreuse ou appendiculaire, de la pancréatite aiguë.

Parfois moins brutal, il simule la douleur de la crise ulcéreuse, de la cholécystite aiguë.

Le siège de ce coup de poignard est variable, rarement dans l'hypochondre droit, plus souvent épigastrique, il est dans la majorité des cas iliaque droite.

En même temps apparaissent des vomissements, puis rapidement l'arrêt des matières et des gaz est absolu.

Les signes généraux sont marqués par une hyperthermie à 39 ou 40°, une accélération du pouls. Rarement la température est normale, exceptionnellement on constate une dissociation du pouls et de la température.

Très rapidement en deux ou trois heures, le syndrome est à son apogée symptomatique.

L'examen montre un abdomen immobile, très douloureux, la contracture est généralisée à tout l'abdomen, mais elle prédomine à droite, soit dans la région épigastrique ou vésiculaire, soit beaucoup plus souvent dans la fosse iliaque droite, ce qui explique le diagnostic très fréquent d'appendicite aiguë.

Il semblerait, d'après les données anatomiques, que la perception de la vésicule soit possible, il n'en est rien car la contracture gêne l'examen. La matité hépatique n'est pas disparue, un peu de matité est parfois perceptible dans les flancs.

Ce tableau de péritonite aiguë est donc d'un diagnostic étiologique difficile d'autant que l'anamnèse

n'est souvent d'aucun secours. Cependant, dans certains cas, l'on retrouve dans les antécédents des malades, des témoins d'une lithiasie ancienne qui se sont manifestés par des crises de cholecystite aiguë, par des coliques hépatiques, par des troubles gastro-vésiculaires ou intestinaux. Quelquefois la connaissance d'une infection lésant avec prédilection les voies biliaires telle la typhoïde attire l'attention sur la vésicule.

L'évolution dépend du diagnostic d'intervention opéré, le malade guérit souvent, non opéré, il meurt dans un laps de temps ne dépassant pas huit jours, l'évolution locale étant celle d'une péritonite quelconque.

Les aspects cliniques de la forme aiguë sont assez polymorphes. Dans quelques cas, la symptomatologie est celle d'une occlusion intestinale, l'arrêt des gaz et des matières s'accompagne de distension intestinale, de météorisme.

D'autres fois, elle apparaît comme une complication d'une maladie infectieuse en évolution en particulier d'une typhoïde.

La forme subaiguë se traduit par une symptomatologie imprécise. Le début est difficile à affirmer tant les signes cliniques sont peu nets. Des douleurs à type variable siégeant dans la région appendiculaire ou vésiculaire, des troubles gastro-intestinaux mal définis, une légère altération de l'état général font penser à coup sûr beaucoup plus souvent à une appendicite, une cholécystite, voir même à une infection intesti-

nale qu'à un cholépéritoine. Mais l'accentuation de ces symptômes, parfois même l'aggravation soudaine et brutale fait penser à un syndrome abdominal aigu et forcent à intervenir pour découvrir un cholépéritoine.

On ne peut de ces deux syndromes tirer un ensemble clinique bien précis, peut-être l'altération peu marquée de l'état général, les antécédents lithiasiques quand ils existent, certains examens plus précis pourraient-ils aider au diagnostic, nous aurons l'occasion d'y revenir.

Aussi imprécise est la symptomatologie des cholépéritoinies enkystées qui se présentent cliniquement et radiologiquement comme une tumeur à siège interhépatodiaphragmatique ou sous-hépatique dont la vraie nature n'est reconnue qu'à l'intervention.

VI

DIAGNOSTIC

Ce que nous venons de dire de l'imprécision symptomatologique des cholépéritoinés spontanés montre la difficulté et même l'impossibilité fréquente du diagnostic. Certains qui, comme SABADINI et CURTILLET, eurent l'occasion d'observer plusieurs cas de péritonite biliaire ne firent jamais un diagnostic précis, malgré qu'ils aient pu penser plus facilement que d'autres à cette affection.

Le diagnostic va se trouver aiguillé très différemment par la variabilité de la symptomatologie.

Lorsque la douleur siège dans la fosse iliaque droite, c'est à la crise appendiculaire que l'esprit est amené à songer.

Lorsque la douleur est sous-hépatique ou épigastrique, le diagnostic est orienté vers le carrefour pancréatico-biliaire et vers l'estomac.

La réaction iliaque droite dont la fréquence est grande lors de l'apparition d'un cholépéritoiné et qui s'explique facilement par la réaction du péritoiné à l'épanchement biliaire descendant le long du couloir colo-pariétal en impose souvent pour une appendi-

cite d'autant plus que les vomissements, l'arrêt des gaz et des matières sont des symptômes assez constants. Cependant quelques symptômes doivent non pas faire penser au cholépéritoine, mais faire douter de l'appendicite : c'est d'abord la réaction locale moindre, c'est encore l'absence de dissociation du pouls et de la température. Ce sont là, malgré tout, des signes si difficiles à interpréter que le chirurgien pose à coup sûr le diagnostic d'appendicite. Le fait est si vrai que des auteurs, tels SABADINI et CURTILLET, qui avaient déjà observé des cholépéritaines, pensent à nouveau à une appendicite devant un malade présentant un syndrome abdominal aigu.

Lorsque le syndrome douloureux est au maximum épigastrique ou sous-hépatique, trois grands syndromes douloureux viennent immédiatement à l'esprit. La perforation gastro-duodénale, la cholécystite aiguë ou gangréneuse, la pancréatite aiguë.

S'il n'existe pas d'antécédents lithiasiques ou simplement vésiculaires, la perforation ulcéreuse est le premier diagnostic auquel on s'arrête.

Mais, dans cette hypothèse, la température et le pouls sont normaux, la contracture plus intense, l'anamnèse ulcéreuse fréquente.

Si des antécédents de lithiasie sont reconnus, le diagnostic de cholécystite aiguë ou gangréneuse semble de prime abord s'imposer.

L'hypothèse de cholécystite aiguë est très difficile à rejeter. Plus facile serait, au moins théoriquement, d'écarter l'idée de cholécystite gangréneuse, car, dans

ces derniers cas, la réaction thermique, l'atteinte de l'état général seraient plus vives.

Un dernier diagnostic dans l'ordre de fréquence est celui de pancréatite aiguë. Le syndrome local ressemble assez à celui du cholépéritoine car la contracture n'est pas très intense, mais la symptomatologie générale est assez différente car l'état de shock est immédiatement très marqué dans les syndromes pancréatiques.

Lorsque le tableau est celui d'un ileus, s'il existe des antécédents biliaires, le diagnostic porté est celui d'ileus biliaire, tel est le cas de MEILLIÈRE que nous a communiqué notre maître MONDOR.

Dans les formes d'ascite biliaire, il est à peu près impossible de penser au cholépéritoine, il en est de même dans les formes enkystées.

En définitive, le diagnostic pré-opératoire est à peu près impossible, cependant BERNHARDT, en présence d'une femme présentant un syndrome abdominal aigu dont la température était de 37°8, rechercha et trouva une quantité abondante d'urobiline et de bilirubine dans les urines et posa le diagnostic de péritonite biliaire sans perforation, car l'examen des urines indiquait une atteinte du foie et du pancréas, car le peu d'atteinte de l'état général permettait d'éliminer la pancréatite, l'absence de température, la perforation vésiculaire.

Cette observation si intéressante reste cependant

dans le domaine théorique car il faut penser au cas fréquent.

Ce qui importe surtout, c'est, devant l'imprécision des symptômes, de poser le diagnostic de ventre à ouvrir ; là seulement le diagnostic sera posé.

VII

TRAITEMENT

La cholécystectomie est l'opération de choix qu'il faudra pratiquer le plus souvent possible. C'est en effet la seule opération logique si on tend à admettre la fréquence de l'infection dans les péritonites biliaires.

Les résultats de cette intervention sont d'ailleurs favorables puisque de la lecture des observations on peut conclure que l'issue est favorable dans plus de 80 % des cas.

La cholécystostomie semble au contraire contre indiquée car l'infection des parois vasculaires infiltrées et souvent nécrotiques, la rend aléatoire d'autant qu'une gangrène secondaire de la vésicule est toujours à craindre. Cependant les statistiques montrent que la mortalité ne dépasse pas 35 % d'échecs.

Mais ce résultat satisfaisant est sans doute dû au drainage sous-hépatique.

Le simple drainage est contre-indiqué car la mortalité atteint 60 %.

Les indications opératoires sont donc formelles, la cholécystectomie ne doit être abandonnée que lorsque l'état du malade sera une contre-indication formelle.

Mais, à son défaut, on devra pratiquer une cholécystomie qui permettra un drainage biliaire,

Quelle que soit l'intervention, on devra non seulement drainer, la région sous-hépatique, mais encore mêcher largement pour isoler le mieux possible à la région.

VIII

OBSERVATIONS

Péritonites biliaires coexistant avec une lithiase biliaire avec ou sans obstruction de la voie biliaire

QUENU. — *Bull. et Mém. Soc. de Chir. de Paris*, 2 mai 1906 (publiée in thèse Thibault, Paris, 1912).

Malade soigné depuis longtemps pour lithiase biliaire, présentant depuis quelques semaines des phénomènes de rétention biliaire. Laparotomie : sclérose atrophique des voies biliaires accessoires. Existence de deux poches enkystées, l'une pré-cœcal, l'autre rétro-péritonéale : drainage, guérison.

ROUTIER. — *Bull. et Mém. Soc. Nat. de Chir.*, 22 déc. 1909.

OBS. I. — Femme de 45 ans présentant des coliques hépatiques depuis dix ans, souffrant depuis un mois de la région hépatique ; hospitalisée depuis quatre jours pour un syndrome douloureux de la région hépatique s'accompagnant de vomissements, d'ictère, de signe d'occlusion intestinale, d'hyperthermie. Laparotomie para-médiane droite, issue de 1 lit. 1/2 de bile pure. Grosse vésicule non perforée contenant 375 cal-

culs. Cholécystostomie. Guérison 1 mois 1/2 après cholécystostomie.

OBS. II. — Femme de 43 ans. Cholécystostomie un an auparavant pour une lithiasse et présentant un syndrome péritonéal aigu. Laparatomie latérale, abcès rétro-cœcal avec appendicite. Drainage. Deux jours après, écoulement abondant de bile par le drain. Mort. A l'autopsie, pas de perforation des voies biliaires, calculs de l'ampoule de Vater et de la branche droite de l'hépatique.

CLAIRMONT et VON HABERER. — *Mitt. aus. den Grenzgeb. der Mediz. und Chir.*, 1910, fasc. I.

Homme de 64 ans, signes de lithiasse vésiculaire avec ictère, pouls à 132. Temp. normale. Le diagnostic de péritonite est posé. Laparotomie médiane : issue de 7 à 8 litres de liquide jaune.

Les organes abdominaux, le péritoine sont ictériques.

Le cholédoque est distendu et présente une teinte gangréneuse au niveau d'un calcul. Cholécystostomie. Mort. On ne trouve pas à l'autopsie de perforation de voies biliaires.

SCHIEVELBEIN. — *Beitrage zur Klin. Chir.*, t. LXXI, fasc. 2, déc. 1910.

Homme de 32 ans, au passé gastro-vésiculaire, présentant depuis 4 jours un syndrome abdominal aigu. Diagnostic : appendicite.

A l'ouverture du péritoine, écoulement d'une grande quantité de liquide biliaire, vésicule énorme dont les parois très épaisses laissent sourdre une rosée biliaire, calculs dans le systique. Cholécystectomie, guérison. La vésicule n'est pas perforée, le liquide biliaire péritonéal est aseptique.

JOHANSSON. — *Rev. de Chir.*, déc. 1912.

Femme de 76 ans : on trouve au cours d'une intervention pour appendicite un épanchement biliaire. Grosse vésicule contenant un calcul, non perforée, cholécystectomie : mort. A l'examen microscopique : vésicule peu tendue, non perforée ; l'examen histologique montre des lésions de cholécyste, forte dilatation des ganglions lymphatiques.

MADLENER. — *Bltr. f. Klin. Chir.*, t. LXXX, p. 620, 1913.

Femme de ... ans, subictérique et souffrant de la région sous-hépatique depuis deux jours. Diagnostic : perforation vésiculaire, cholépéritoine sans perforation des voies biliaires. La vésicule, le cholédoque contiennent des calculs. Cholécystostomie, guérison.

VOGEL. — *Wien. Klin. Woch.*, 10 juill. 1913, p. 1157/8.

OBS. I. — Homme de 50 ans, souffrant depuis 4 jours d'un syndrome abdominal douloureux avec subictère. Temp. 39°8. Contracture de la fosse iliaque droite : diagnostic péritonite appendiculaire, laparotomie : écoulement de liquide jaune verdâtre. Grosse vésicule enflammée, pas de calculs, pas de perforation. Cholé-

cystostomie, drainage sous hépatique. On trouve du bactérium coli dans la bile vésiculaire, guérison.

OBS. II. — Femme de 70 ans qui souffre depuis quelques jours de l'abdomen : subictère. Temp. 38°6. Région vésiculaire douloureuse. On n'intervient pas. A l'autopsie : péritonite biliaire, vésicule non perforée, contenant des calculs. Il existe une perforation minime de la voie biliaire gauche.

FRITZ WOLF. — *Berlin. Klin. Woch.*, 9 décembre 1912.

Femme de 32 ans présentant un syndrome abdominal douloureux avec vomissements. Temp. 36°9. Mort deux jours après. A l'autopsie, cholépéritoine, la vésicule distendue n'est pas perforée, le cholédoque est obstrué par un gros calcul.

SALAGER et ROQUES. — *Montpellier Médical*, 1913, p. 55.

Homme opéré pour péritonite par perforation appendiculaire. Ecoulement de liquide bilieux. Grosse vésicule contenant des calculs. Cholécystostomie, mort. A l'autopsie, on ne trouve aucune perforation des voies biliaires.

THEBAULT et DAYOT. — In *thèse Thebault*, Paris, 1912.

Femme de 68 ans, sans antécédents lithiasiques. Syndrome abdominal douloureux, ictère généralisé, hernie crurale droite irréductible. A l'intervention, issue de sérosité verdâtre. Vésicule distendue, non perforée, drainage et mèche de la région sous-hépatique, guérison au bout de 4 mois pendant lesquels, de nombreux calculs font issue par la plaie.

LERICHE et CRÉMIEUX. — *Lyon Méd.*, 1913, p. 857. *Lyon Chir.*, 1923, p. 543.

Femme de 52 ans présentant un syndrome qualifié de péritonite appendiculaire. Temp. : 38°. A l'intervention, issue 1 litre 1/2 de bile claire, la vésicule est tendue, énorme, non adhérente, pleine de calculs. Il n'existe aucune perforation à son niveau, non plus qu'au niveau des voies biliaires. Une rosée biliaire qui se reproduit après assèchement apparaît.

Cholécystectomie. Drainage. Guérison.

Examen de la pièce : Le tissu cellulaire sous-séreux est œdématié, cet œdème a disparu, la partie épaissie s'est vidée de la bile qu'elle contenait. L'examen histologique : lésions discrètes de la muqueuse ; dans la sous-muqueuse et le tissu sous-péritonéal, infiltration considérable par des petites cellules rondes dans les mailles conjonctives élargies.

RITTER. — *Arch. f. Klin. Chir.*, 1921, t. CXVIII, pp. 54-90.

I. — Homme âgé opéré pour syndrome abdominal non précisé : cholépéritoine, vésicule non perforée, contenant des calculs, cholécystectomie, guérison.

II. — Femme de 55 ans souffrant depuis 10 ans de crises vésiculaires, présentait depuis 3 jours un syndrome abdominal aigu avec ictère. Le diagnostic de cholécystite calculeuse avec péritonite est posé : Incision transversale, poche sous-hépatique contenant de la bile, vésicule peu tendue œdématiée contenant

3 calculs, cholédoque perméable, pas de perforation. Cholécystectomie, guérison.

BROCQ. — In *thèse Arviset*, Paris 1928.

Homme de 57 ans à antécédents hépatiques et lithiasiques. Syndrome vésiculaire s'accompagnant de température, de contracture abdominale. Intervention : liquide bilio-purulent, vésicule violacée, libre d'adhérences contient un liquide louche, la voie biliaire principale est libre. Cholécystectomie. Mèche et drain sous-hépatique. Guérison. L'examen de la pièce précise l'absence de toute perforation mais montre des lésions inflammatoires aiguës de la muqueuse vésiculaire.

ROUILLARD et SCHWOB. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1930, p. 1891.

Femme de 83 ans présente un syndrome abdominal marqué par des douleurs au niveau de l'épigastre et de l'hypochondre droit, nausées. Temp. : 37°2. Le diagnostic est hésitant.

La malade meurt dans la nuit.

Autopsie : Epanchement péritonéal de 5 à 600 gr. coloré brun. Fausses membranes jaunes verdâtres. Aucune perforation, aucun foyer hémorragique. Paroi épaisse de 8 à 10 mm. Cette vésicule contient 50 à 60 cc. de bile, mais elle est flasque, pourrait en contenir 200, elle semble s'être vidée, des calculs. Le cholédoque et l'hépatique sont perméables. Foie petit qui contient des calculs.

BERNHARD. — *Deut. Zeit. f. Chir.*, 23 juillet 1931.

Femme de 64 ans présentant des phénomènes douloureux épigastriques, une contracture abdominale surtout marquée dans la région sus-ombilicale. Temp. 37°8, pouls 105, pas d'ictère. Bilirubinurie, urobilinurie abondante, le diagnostic de péritonite biliaire sans perforation est posé. L'intervention le confirme : 2 à 3 litres de bile dans le ventre, calculs cholédoniens et vésiculaires, cholécystectomie, guérison.

DE DZIEMBOWSKI. — *Soc. des Chir. de Paris*, 4 déc. 1931.

Femme de 56 ans antécédents nets de coliques hépatiques graves, hospitalisée pour un syndrome péritonéal aigu témoignant d'une lésion de la vésicule biliaire; intervention : épanchement très abondant de bile un peu trouble. La vésicule biliaire est grosse et tendue, non perforée, le cholédoque est très dilaté. Le pancréas ne présente aucune lésion macroscopique, mais il existe des lésions de stéato-nécrose sur l'épiploon et le péritoine. Cholécystectomie et cholédocotomie, on trouve quelques petits calculs, guérison.

Examens. — La bile intra-péritonale, intra-vésiculaire, celle qui s'écoula par le drain cholédocien fut examinée chimiquement et bactériologiquement, on mit en évidence la présence de bactérium coli, de ferments pancréatiques, la vésicule non perforée présentant des lésions inflammatoires récentes et anciennes, surtout au niveau de la muqueuse où existaient en outre, des lésions nécrotiques.

P. L. MIRIZZI. — *Soc. de cirurgia de Buenos-Ayres.*
T. 16, n° 3, 27 avril 1932.

Femme de 32 ans présentant un calcul du cholédoque compliqué d'une angiocholite aiguë. Une cavité inter coloduodéno-hépatique contient de la bile, la vésicule n'est pas perforée. Mucoclasie, extirpation d'un calcul de l'ampoule de Vater, drainage du cholédoque, l'examen de la bile montre de nombreux bacilles d'Eberth.

FODOR. — *Brun'Zeit. Z. Klin. Chir.* n° 3, septembre 1933.

Femme 38 ans, cholécystectomisée un an auparavant, présentant des crises douloureuses et du subictère. L'intervention montre un cholépéritoine : drainage, simple guérison.

Deux mois après, nouvelle intervention pour syndrome identique, décès post-opératoire ; l'autopsie montre un cholédoque très dilaté contenant des calculs ; une perforation des canaux biliaires au niveau du lobe hépatique gauche.

SABADINI. — *Journal de Chirurgie*, 2 février 1935.

Femme de 62 ans, présentant un syndrome douloureux de la fosse iliaque droite avec arrêt des gaz et des matières, temp. 39°5, pouls à 120, il n'existe aucun antécédent lithiasique. A l'intervention : Cholépéritoine, la vésicule distendue, énorme, aux parois épaissies n'est pas perforée mais parsemée de plaques blanchâtres de nécrose, elle présente un suintement bi-

liaire, contient des calculs. Cholécystostomie, il sort de la bile, 98 calculs, guérison, une cholécystectomie est pratiquée par la suite. L'examen de la bile montra la présence de colibacilles.

SABADINI, LOUBEYRE et CURTILLET. — *Journal de Chirurgie*, 2 février 1935.

Femme de 72 ans déjà examinée à plusieurs reprises pour des troubles hépatiques et intestinaux est opérée, le diagnostic d'ileio-biliaire. Du liquide biliaire apparaît, qu'un examen plus minutieux montre s'écouler d'une perforation siégeant dans le ligament gastro-colique et venir de l'arrière cavité des épiploons. La vésicule est petite. On se contente de drainer, mort. A l'autopsie : vésicule petite contenant des calculs, le cholédoque très dilaté contient un calcul dans sa portion retro-pancréatique, il n'est pas perforé.

Examen histologique :

1° Le cholédoque n'est pas perforé, mais présente en regard du calcul enclavé, une disparition complète de la muqueuse.

2° Le pancréas est intact.

3° Le foie présente des lésions d'hépatite diffuse.

CURTILLET. — *Journal de Chirurgie*, 2 février 1935.

Femme de 60 ans, présentant dans ses antécédents des crises lithiasiques est hospitalisée d'urgence pour appendicite aiguë, temp. 39°3. A l'intervention issue de liquide biliaire, la vésicule volumineuse présente sur

sa face interne une plaque de couleur jaune feuille morte. Elle n'est pas perforée. Cholécystectomie. Drainage. Mort 8 heures après.

L'examen de la pièce, grosse vésicule qui au palper donne l'impression d'un organe plein. La section révèle une cavité logeant 2 calculs biliaires limitée par une paroi très épaisse (15 mm. environ). Dans presque toute son étendue, elle est œdemateuse, imprégnée de bile. Il existe 2 ou 3 zones ramollies et jaunâtres. La cavité vésiculaire est absolument close, on ne trouve pas trace de perforation. L'histologie montre une hyperplasie inflammatoire considérable.

P^r GRÉGOIRE (Observation inédite).

Homme de 32 ans qui souffre depuis la veille d'un syndrome abdominal aigu, et qui a perçu lui-même l'apparition d'une contracture abdominale. Antécédents de lithiase, il est soigné depuis 2 ans comme un hépatique. A l'examen, contracture abdominale plus marquée dans la fosse iliaque droite.

Intervention (BARRAY).

1° Incision iliaque droite : un liquide bilieux apparaît.

2° Incision en L renversé : vésicule énorme à parois très épaisses, présentant au niveau de sa face inférieure, une coloration verdâtre contenant des calculs. Il n'existe aucune perforation macroscopique. Cholécystostomie : guérison.

Trois mois après, une cholécystectomie est pratiquée par le P^r GRÉGOIRE. L'examen de la vésicule n'a pas été fait.

Pr CABANES. — *In thèse Coti.*

Homme de 59 ans, présentant un syndrome abdominal aigu dont le diagnostic est hésitant, l'incision iliaque droite montre un cholépéritoine. L'incision transversale sous-costale, montre une vésicule non perforée, mais dont le fond poreux laisse sourdre de la bile. Elle contient 2 gros calculs et une soixantaine de petits. Cholécystostomie, guérison.

FERRARI. — *In thèse Coti.*

Homme de 35 ans, hospitalisé pour une péritonite généralisée. Temp. 40 pouls 120. Incision médiane cholépéritoine. La vésicule est énorme et contient des calculs, ses parois très épaisses ne sont pas perforées. Cholécystectomie. Drainage, mort. L'autopsie confirme l'absence de perforation intestinale ou biliaire. Les parois de la vésicule sont très épaisses (3 cm.), le cholédoque est perméable, la musculuse est infiltrée d'éléments inflammatoires, de même que la sous-séreuse qui est très œdématiée.

L'examen bactériologique de la bile encore contenue dans la vésicule, de la sérosité prélevée dans l'œdème pariétal montre la présence de polynucléaires, de colibacilles.

Les péritonites en dehors de la lithiasé

ROUTIER. — *Bull. et Mém. Soc. Nat. de chirurgie*, 13 avril 1910.

Femme de 23 ans opérée pour appendicite aiguë :

temp. 38°1, laparotomie, cholipéritoine abondant, vésicule volumineux. L'auteur cherche en vain une perforation des voies biliaires, croit l'avoir méconnue. Drainage sous-hépatique. Guérison.

DOBERAUER. — *Mitteilungen aus der Grenz. der Medizin und Chir.* 1912, T. 24.

Homme de 16 ans souffrant depuis 3 semaines de l'hypochondre droit, vomissements, constipation temp. à 40°, pouls filant, contracture généralisée.

Diagnostic : péritonite appendiculaire. A l'intervention : issue d'une grande quantité de bile purulente. Appendice sain. Vésicule distendue à parois minces non perforées. Cholecystostomie.

On trouve dans le liquide bilieux du bacille d'Eberth pur. Guérison.

WOLF. — *Berlin. Klin. Woch.* 9 déc. 1912.

Syndrome abdominal aigu simulant une péritonite appendiculaire chez un homme ayant présenté 3 ans auparavant une typhoïde. A l'intervention : cholepéritoine, vésicule distendue. Cholecystostomie. Guérison.

VON KUTSCHKA. — *Wien. Klin. Woch.*, 21 mars 1912.

Femme de 21 ans opérée pour cholecystite aiguë avec épanchement biliaire intra-péritonéal. Les voies biliaires sont intactes. Cholécystectomie, drainage. Guérison. On trouve du bactérium coli dans le liquide d'épanchement péritonéal.

A. CHEVALIER et FAYOL. — *Lyon Méd.* 1912, p. 359.

Femme de 58 ans présentant une tumeur de l'hypocondre droit et du flanc droit. Temp. 38°5. Le diagnostic de collection sous-hépatique suppurée est posé. Une ponction permet de retirer de la bile un mois après le début des accidents. Laparatomie : il existe une collection biliaire sus et pré hépatique sans lésion du foie ou des voies biliaires, drainage, guérison.

HENSCHEN. — *Korr. Blatt f. schweiz. Aerzte* 1915, t. 45.

Femme présentant un syndrome abdominal aigu : Temp. normale, pouls 132, vomissements. L'abdomen est particulièrement douloureux dans les régions hépatiques et ombilicale.

A l'intervention s'écoule une quantité abondante de liquide vert fluide. La vésicule biliaire très tendue n'est pas perforée, ne contient pas des calculs. Drainage. Mort.

L'examen de la vésicule montre une destruction histologique de toute la paroi mais pas de perforation.

FINSTERER. — *Wien. Klin. Woch.*, août 1917.

Homme de 30 opéré pour perforation gastrique, à l'intervention, on trouve un cholépéritoile. La vésicule très grosse, très tendue, n'est pas perforée.

La ponction de la vésicule permet de retirer de la bile mêlée de pus, cholécystectomie. Guérison.

SANTY. — *Lyon Chir.*, 1932, p. 545.

Femme présentant des signes de péritonite généralisé du subictère. Laparatomie sous-costale droite. Ecoulement de bile mélangée de pus.

La vésicule très distendue ne présente pas trace de perforation, cholécystostomie. Mort.

A l'autopsie la vésicule apparaît intacte de toute perforation.

DUPONCHEL. — *Soc. Chir. Lyon*, 27 mars 1924.

Homme de 54 ans présentant un syndrome douloureux de la fosse iliaque droite s'accompagnant de vomissements, d'arrêt des gaz et des matières, temp. 38°4, pouls 110, contracture généralisée de l'abdomen plus marquée dans la fosse iliaque droite. Le diagnostic d'appendicite est posé. Au cours de l'intervention, on voit de la bile soudre du couloir colo pariétal. On explore la vésicule qui est énorme, tendue, non perforée.

LE GRAND. — *Bull. et Mém. Soc. Nat. de Chir.*, 1925, p. 105.

Homme de 23 ans qui présenta 5 ans auparavant une typhoïde est examiné pour un syndrome péritonéal aigu. Temp. 38°5. A l'intervention on trouve un épanchement biliaire. La vésicule est énorme couleur aubergine avec des taches jaunâtres au niveau de la face inférieure, elle contient une bile normale. Cholécystectomie, guérison.

L'examen de la bile la montre contenir le bacille

d'Eberth, celui de la vésicule montre un amincissement transparent de la paroi, et au microscope une disparition complète de l'épithélium et des zones présentant soit un état inflammatoire intense avec abcès microscopique, soit une nécrose complète de la paroi, mais il n'existe aucune perforation.

A. CAVIGLIA. — *In Journal de Chirurgie*, 1933, t. 41, p. 469.

Femme de 44 ans, qui souffrant depuis 10 jours du ventre est prise brusquement d'une douleur brutale s'accompagnant d'une contracture abdominale. Le diagnostic est celui de perforation appendiculaire. A l'intervention, on trouve un cholépéritoïne, une vésicule non perforée mais d'où sourd une rosée biliaire. Cholécystectomie, drainage, guérison.

L'examen histologique permet de découvrir des îlots de nécrose.

BAUMANN et PADOVANI. — *Bull et Mém. Soc. Nat. de Chir.*, 1933, p. 1412.

Femme de 65 ans, depuis six jours douleurs abdominales très violentes, prédominant à gauche et vomissements, abdomen météorisé, surtout douloureux dans la fosse iliaque gauche, temp. 38°2, pouls 130. Intervention : écoulement de liquide jaune d'or, tâches de steatonécrose sur le grand épiploon. Vésicule tendue de couleur ardoisée avec par place des points jaunâtres, cholédoque non distendu, mort au cours de l'intervention. Le liquide prélevé contenait des colibacilles et des entérocoques.

L'examen histologique de la vésicule (MOULONGUET) la montre microscopiquement saine, mais il existe une nécrose histologique de toute la paroi. On ne trouve pas de germes.

FODOR. — *Bruns' Beit. s. Klin. Chir.*, sept. 1933.

Femme de 68 ans, opérée pour appendicite. Cholépéritoïne, la vésicule distendue n'est pas perforée, ne contient pas de calculs. Drainage, guérison.

WELTI et ROUSSET. — *Bull. et Méd. Soc. Nat. de Chir.* 1934, p. 315.

Homme de 69 ans qui souffrait auparavant de l'estomac, syndrome attribué à une perforation gastrique ou à une pancréatite. Intervention issue de liquide bilieux. Il existe une collection dans l'arrière cavité, qui après effondrement du ligament gastrocolique laisse couler de la bile. Vésicule tendue, non perforée. Cholécystectomie, guérison.

L'examen de la vésicule montre qu'elle est perméable à un liquide sous pression. Histologiquement (MOULONGUET), il s'agit d'une cholécystite gangréneuse.

MONDOR (Observations inédites).

I. — Femme de 59 ans, qui présentait depuis trois jours un syndrome abdominal aigu avec arrêt des gaz et des matières et douleurs qui siégeaient dans la région sous-hépatique irradiant dans l'épaule droite et le côté droit du cou et de la nuque, temp. 38°, est

hospitalisée. A son entrée dans le service, l'abdomen respire mal, il existe une contracture plus marquée dans la fosse iliaque droite que dans le reste de l'abdomen. Temp. 39°, pouls 110, le diagnostic d'appendicite est 2. Intervention (BARRIER). Une première incision iliaque droite montre la présence de bile dans la cavité péritonéale. Une seconde incision para-médiane droite révèle l'existence d'une vésicule rétractée, non perforée d'un cholédoque normal. Il n'existe aucune perforation gastro duodénale ou intestinale. Drainage, guérison.

II. — Homme de 60 ans est hospitalisé le 25 décembre 1935 pour une crise abdominale douloureuse qui avait débuté au cours de la nuit précédente par une douleur diffusée à tout l'abdomen, plus marquée cependant dans l'hypochondre droit et irradiant vers l'épaule droite. Avant cette crise douloureuse s'était constitué en 48 heures un syndrome d'occlusion intestinale.

Trois autres crises semblables dont la durée n'avait pas dépassé six heures étaient apparues dans le mois précédent.

L'examen montre une contracture légère difficile à apprécier à cause de l'obésité du malade, une douleur diffusée à tout l'abdomen, mais plus violente dans la région vésiculaire.

Le pouls est rapide (130), la température est normale.

Le diagnostic d'iléus biliaire est posé par le chirurgien de garde.

Intervention (D^r MEILLÈRE).

1° Cœliotomie médiane : inondation de liquide biliaire, les anses sont dilatées, mais on ne trouve pas d'obstacles, la vésicule est grosse et adhérente. La paroi est refermée en un plan au fil de bronze, un drain est placé dans région hypogastrique.

2° Incision latérale droite vésicule énorme ne présentant pas de perforation apparente. Une cholécystostomie est pratiquée, 1 drain et 2 mèches sont placées dans la région sous-hépatique. Le duodénum n'est pas exploré, la paroi est refermée partiellement.

Malgré l'amélioration du syndrome, la température monte rapidement, atteint 42° le quatrième jour où le malade meurt.

A l'autopsie, il n'existe pas de perforation duodénale, les voies biliaires sont indemnes de toute perforation, le foie est normal, le pancréas un peu dur. Pas de taches de cysto-stéato-nécrose.

Examens. — Le liquide biliaire prélevé au cours de l'intervention contient de nombreux polynucléaires et des colonies de coli-bacilles, la bile recueillie par la sonde de cystostomie est riche en polynucléaires et en coli-bacilles. La recherche de la valeur de la fonction pancréatique faite sans excitation pancréatique montre un pouvoir lipasique égal à 10 unités, un taux de 3 cm³ 8 de trypsine.

L'examen histologique de la vésicule (Mlle GAUTHIER VILLARS) montre une altération de toutes les parois. On note de dehors en dedans.

1° Des suffusions hémorragiques et présence de nombreux polynucléaires altérés dans la séreuse.

2° Des réactions œdémateuses considérables sans lésions suppurées de la musculuse et de la sous-muqueuse.

3° Des îlots multiples de nécrose dans la muqueuse.

SABADINI. — *Journal de Chirurgie*, 2 février 1935.

Homme de 48 ans, chez lequel on intervient pour un abdomen aigu s'accompagnant d'une température de 39°, d'un pouls à 120. Devant la prédominance des signes devant la fosse iliaque droite, l'auteur malgré son expérience antérieure porte le diagnostic d'appendicite, trouve un cholépéritoine et prolongeant son incision vers la région sous-hépatique constate l'existence d'une vésicule distendue, dont la paroi très sombre présente sur sa face antérieure une tâche nécrotique de la largeur d'une pièce de 2 francs, mais il n'existe aucune perforation, la vésicule non plus que les voies biliaires ne contiennent de calculs. Cholécystostomie, drainage, mort ; l'autopsie n'a pu être pratiquée. L'examen du liquide prélevé aseptiquement au cours de l'intervention et de la bile vésiculaire montre la poursuite des réactions de Hay et de Pettenkoffer, l'absence de microbes.

SALMON. — *Bull. et Mém. Soc. Nat. de Chir.*, 26 juin 1935, p. 878-81.

Fillette de 11 ans présente au cours d'une fièvre typhoïde qui durait depuis un mois un syndrome douloureux de l'hypochondre droit s'accompagnant d'une réascension thermique à 38°; le syndrome s'accroît, des vomissements apparaissent, l'arrêt des gaz et des selles est absolu.

L'enfant est hospitalisée dans un service de chirurgie, 8 jours après le début des accidents. L'état général est mauvais, température 37°3, pouls 140, on trouve au niveau de la région vésiculaire une douleur enquisse et une contracture de la moitié droite de la région sus-ombilicale. Le foie est percutable, la rate est augmentée de volume. Le diagnostic est celui d'une cholécystite aiguë avec syndrome péritonéal, l'intervention est pratiquée.

Anesthésie locale. Incision sous-costale droite. A l'ouverture du péritoine, issue de liquide bilieux tous les organes abdominaux sont teintés par la bile. La vésicule libre volumineuse, légèrement distendue ne présente aucune perforation mais des tâches ecchymotiques, ses parois paraissent épaisses. Devant la gravité de l'état général, une cholécystostomie est pratiquée, guérison.

L'examen du liquide intra-péritonéal montre la présence de coli bacilles, alors que celui de la bile prélevé dans la vésicule montrait en outre du bacille d'Eberth.

Les péritonites biliaires avec lésions pancréatiques

FAVREUL. — *In Thèse Machefer*, Paris 1913 et *Favreul in Gaz. des Hôpitaux de Nantes*, 1^{er} mars 1912.

Femme de 52 ans, opérée pour péritonite d'origine indéterminée ayant débutée la veille. Température 38°5. Intervention : cholépéritoine abordant vésicule distendue non perforée. Il n'existe pas des calculs dans les voies biliaires, mais un noyau induré de la tête du pancréas. Drainage, mort. L'autopsie confirme l'absence de perforation, l'induration de la tête du pancréas. L'examen de la vésicule montre une hyperplasie pariétale, une muqueuse épaisse mais non ulcérée.

POPPER. — *Zentralblatt f. chir.*, 15 novembre 1930.
In Journal de Chirurgie, 1931, p. 780.

Homme de 51 ans opéré pour péritonite appendiculaire avec réserves quant à une lésion vésiculaire. A l'intervention, on trouve une péritonite biliaire avec tache de stéatonécrose sur l'épiploon et sur la vésicule distendue et œdématiée. Cholédoque dilaté. Pancréas gros et induré. La ponction de la vésicule permet de retirer une bile épaisse, très colorée, cholécystectomie, drainage du cholédoque. Guérison après un ictère passager.

Examens. — Bile stérile. Paroi vésiculaire imperforée.

GUIBÉ. — *Revue de Chirurgie*, 1914, p. 200.

Femme de 78 ans, hospitalisée pour occlusion intestinale probablement d'origine cancéreuse. Intervention, épanchement biliaire, vésicule distendue ne contenant pas de calculs. Mort.

Autopsie : Aucune trace de perforation vésiculaire ou cholédotienne, mais il existe une adhérence de la vésicule à un noyau néoplasique du foie, un noyau cancéreux pancréatique obturant le cholédoque sans lésion de la muqueuse. La vésicule est très distendue (11 cm. sur 6 cm.), ainsi que le cholédoque (11 cm. de large).

Les cas douteux de péritonites biliaires sans perforation

MAUVERCK et LUBKE. — *Berl. Klin. Woch.*, 7 avril 1913.

Homme de 65 ans opéré chez lequel on croit trouver un cholépéritonie sans perforation. L'examen histologique montre l'existence d'une perforation de toutes les parois de la vésicule.

SICK et FRAËNKEL. — *Beit. zur Klin. chir.*, 1913, t. 85.

Une cholécystectomie est pratiquée chez un homme présentant un épanchement biliaire : on trouve une perforation minime à l'examen histologique.

MEYER-MAY. — *Presse Médicale*, 8 novembre 1924.

Homme de 58 ans, opéré pour une péritonite par perforation duodénale. Un épanchement biliaire est découvert, une cholécystectomie pratiquée. L'auteur examinant la pièce voit jaillir la bile d'un pertuis minuscule.

CHENUT et GUÉRIN. — *Journ. Médic. de Bordeaux*, 1925.

Les auteurs découvrent un cholépéritoïne lors d'une intervention fait faire un examen histologique de la vésicule prélevée, qui paraissait microscopiquement saine, découvre une perforation.

CONCLUSIONS

I. — On ne peut nier l'existence des cholépéritonies sans perforation des voies biliaires, car, encore que les examens histologiques et chimiques aient été trop rarement pratiqués, la nature biliaire de l'épanchement, l'intégrité des voies biliaires ont pu être affirmées à diverses reprises.

II. — Les lésions des voies biliaires sont très variables surtout en intensité. Tous les degrés anatomopathologiques, depuis la simple dilatation des tissus jusqu'à un état pré-gangréneux de la paroi vésiculaire, ont été retrouvés dans les différents examens microscopiques.

III. — La pathogénie de ces épanchements est encore loin d'être affirmée. L'hypothèse mécanique semble peu soutenable, encore que des expériences aient montré qu'elle devait être prise en considération. Les théories qui veulent que le reflux pancréatico-biliaire ou l'infection en introduisant dans la vésicule des ferments protéolitiques entraînent des modifications des parois et de la bile qui devient ainsi dialysable, sont à l'heure actuelle les plus défendables.

IV. — Le tableau clinique est celui d'un syndrome péritonéal de diagnostic impossible.

V. — La cholécystectomie est l'opération la plus rationnelle et doit être faite chaque fois que l'état du malade le permet, mais l'état du malade oblige souvent à des opérations palliatives.

VI. — Le pronostic dépend essentiellement de la précocité de l'intervention. Il est relativement bénin dans les cholépéritoinies aseptiques, plus graves dans les formes microbiennes.

Vu :

LE DOYEN,

ROUSSY.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

CUNÉO.

Vu et permis d'imprimer .

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,

S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

A

- ADLER. — *Biliary Peritonitis without perforation Gyogyaszat*, t. 70, p. 718, 719.
- ARVISET. — *Thèse Paris*, 1928.
- ASKANAZY. — Pathogénie de la péritonite biliaire sans perforation des voies biliaires et la pigmentophilie des nécroses. *Berl. Klin. Woch*, t. 50,° p. 1645, 1913.

B

- BARGELLINI. — Ascite biliaire de rottura probabile della cistifella. *Riforma Medica*, 1897, vol. 3.
- BARIEDL. — Einfall von galliger Peritonitis nach akuten Choledochus verschluss - Munchen. I rang Dissertation, 1901.
- BAUMANN et PADOVANI. — *Société Nationale de Chirurgie*, nov. 1933, p. 1412.
- BERNARD. — Beitrag zur galligen Peritonitis ohne perforation. *Deutsch. zeitung für chirurg*. 1931, t. 237, p. 804-808.
- BERTHELSMANN. — *Deut. Medizinische Wochenschrift*, 1911, t. 37, n. 24, p. 1114-1116.
- BIRGFELD. — Beitrag zur Entstehung der perforation losen galligen Peritonitis, *Zentral Blatt f. Chirurg.*, 1931, t. 58, p. 2310-2312.

- BLAD. — Etude sur la péritonite biliaire sans perforation des voies biliaires. *Arch. f. Klin. Chir.*, 1918, 10 y. p. 101-120.
- BOMBI. — Considérations sur un cas de péritonite biliaire sans perforation, *Giorn. med. dell'Alto Adige*, 1929, t. 1, p. 29-38.
- BONNET. — *Lyon Chir.*, 1923, p. 521.
- BRACKERTZ. — Tieren experimentelle Untersuchungen an den intra hepatischen gallenwegen pankreasfermentschäden. *Deut. Zeit. f. Chir.*, 1932, t. 257, p. 141-157.
- Gluchseitigez vorkommen von perforationslosen Gallen undBauchsfeichel peritonitis ohne Erkrankung der Pankreas zu gleich ein Beitrag zur grage des Pankreas fermentschädigung der Gallenwege. *Arch. f. Klin. Chir.*, 1932, t. 168, p. 665-682.
- BROCQ. — *In these Arviset.*
— *Société Nationale de Chir.*, 3 mars 1934, p. 345.
- BRODIN. — Les péritonites biliaires sans perforation apparente des voies biliaires. *Rev. Crit. de Path. et de Thér.*, mars 1931.
- BRUGNATELLI. — *I Policlinico*, 1923, t. 20, p. 544.
- BUCHANAN. — Péritonite biliaire sans perforation des voies biliaires. *Surg. Gyn. and Obst.* 1918, t. 26.
- BUNDSCHUH. — Gleichzeitige Bauchspeichel und gallen peritonitis zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der Etiologie der perforationslosen gallenperitonitis, *Deut. Zeit. f. Chir.*, 1927, t. 203-204, p. 233-256.
- Zur perforationslosen Gallenperitonitis, *Arch. f. Klin. Chir.*, t. 151, p. 459-557.
- BURCKHARDT. — Etiologie de la péritonite biliaire sans perforation. *Arch. f. Klin. Chir.*, 1922, t. 121, p. 302-304. — *Beit. z. Klin. Chir.*, 1923, t. 128, p. 208, 247.

C

- CAVIGLIA. — Peritonitis biliar sin perforation apparente. *Bol. y Trab. de la Soc. de Cir. de Buenos-Ayres*, 1932, t. 16, p. 32-40.
- CHABROL. — Les ictères.
- CHALIER et FAYOL. — Cholépéritoine en kyste dans la loge inter-hépatodiaphragmatique droite. *Lyon-Médical*, 1912, t. 118, p. 359.
- CHENUT et GUÉRIN. — Péritonite biliaire généralisée avec intégrité apparente des voies biliaires. *Journ. Méd. Bordeaux*, 1926.
- CIEZA RODRIGUEZ. — Coleperitoneo enquistado. *Prensa Med. Argentina*, 1933, t. 20, p. 537, 539.
- CLAIRMONT et VON HABERER. — Gallige peritonitis ohne perforation der gallen wege. *Mitteil. aus den Grenzgebieten der mediz. u. d. Chir.* 1911, t. 22, p. 154.
- COTI. — Contribution à l'étude des péritonites biliaires sans perforation apparente des voies biliaires. *Thèse Alger*, 1935.
- CUMSTON. — Collection intra-péritonéale de bile sans lésion apparente des voies biliaires. *Internat. Clin. Biol.*, 1921 t. 60, 65.

D

- DAVIS. — Peritoneal effusious resembling bile in color. *Annals of Surg.*, vol. 54, p. 718, 720.
- DAYOL. — *In thèse Thebault*, Paris, 1912.
- DOBERAUER. — Unter gallige peritonis ohne perforation galle wege, *Mit. aus den grenz gebieten d. Med. u. Chir.*, 1911, 1912, t. 24, p. 305.
- DOMINICI. — Etude expérimentale de la péritonite biliaire. *Arch. edatti Soc. Ital. di Chir. Roma*, 1922-23, t. 29, p. 100, 112.

- DUPONCHEL. — *La Chirurgie Lyonnaise*, 1924, t. 21, p. 599. — *Bulletin de la Soc. des Sciences Méd. de la Côte-d'Or*, 1925, n° 3.
- DE DZIEMBOWSKY. — *Société des Chir. de Paris*, déc. 1932.

F

- FAVIENT. — *Gazette des Hôpitaux de Nantes*, 1^{er} mars 1913. — *In thèse Machefer*, Paris, 1913.
- FIBICH. — *Wien Med. Wochenschrift*, t. 70, 1920, p. 321.
- FIGURELLI. — Sugli effetti della bila pervenuta in vacita peritoneale e sulla interpretazione di essi (Ricesche sperimentale). *Ann. Ital. di Chir.*, t. II, p. 6416660, 30 juin 1932.
- FINSTERER. — Péritonite biliaire sans perforation visible, *Wien Klin. Woch.* 1918, t. 30, p. 506.

G

- GANDOLFO. — Coliperitoneo diagnosticantes de la intervencion. *Bol. y Trab. de la Soc. de Cir. de Buenos Ayres*, 15 juin 1932, t. 16, p. 423-430.
- GARCIA LAGOS. — Peritonitis generalizanda sin perfaration apparente de la vesicula biliar en el curso de un hepaticolitisico. *Ann. de Fac. de Méd. de Montevideo*, nov., déc. 1927, t. 12, p. 681, 692.
- GARRE. — Coliperitoneo appendicitis y colicistisalitiasica sin perforation visible de vias biliaires. *Sem. Méd.*, 20 sept. 1928, t. 2, p. 778-779.
- GUIBÉ. — *Presse Méd.*, 9 avril 1913. — *Revue de Chir.*, 10 mars 1914, les cholépéritoinies avec intégrité apparente des voies biliaires.
- GRYNFELDT. — *Soc. des Médec. de Montpellier*, 20 déc. 1912.
- GUREVITCH. — *Vrach. Gaz.*, 1927, t. 31, p. 1202.

H

- HUGEL. — Mikrosk. perforation der gallen blase. *Beitrage zur Klin. Chir.*, t. 83, p. 628, 633.
- HELVESTINE. — *Bile peritonitis Virginie Med. Revuthly*, 1928, t. 55, p. 88, 91.
- HOEPNER. — *Thèse Leipzig*, 1921.

J

- JOHANSSON. — *Journ. de Chir.*, déc. 1910, fév. 1911.
Revue de Chir., 1912, t. 46, p. 892-902.

K

- KALLMARK. — Un cas de péritonite biliaire sous
Acta Chir. Scand., 1924, t. 57, p. 169, 181.
- KANANKA. — Biliary peritonitis without perforation of gall blader *Medicina. Kaunas*, 1931, t. 12, p. 449, 454.
- KARILLON. — Zur statistic und kasuistic der gallenstein Krankhe Leipzig (inaugural dissertatio).
- KONIG. — *Deut. Med. Woch*, 1919, t. 45, p. 121.
- KORTE. — *Deut. Chir.*, 1927, t. 39, p. 168, 171.
- KRESPU. — *Etiology of biliary peritonitis Craz op lekar listy*, 1927, t. 66, p. 742.
- KUMMER. — *Bull. et Mém. Soc. Nat. de Chir.*, 1922, p. 1438.
- KUTTNER. — *In Revue de Chirurgie*, 29 janvier 1909.

L

- LECÈNE. — Thérapeutique chirurgicale.
- LEGRAND. — *Bull. et Mém. Soc. Nat. de Chir.*, 1925, p. 105.

- LENORMANT. — Les épanchements biliaires intra-péritonéaux sans perforation des voies biliaires. *Pr. Méd.*, 23 mars 1912, p. 242, 244. *Bull. et Mém. Soc. Nat. de Chir.*, 28, 2, 34.
- LERICHE. — De la transsudation biliaire à travers la vésicule non perforée, *Lyon Chirurgical*, 1923, p 453.
- LERICHE et COTTE. — *Revue de Chirurgie*, déc. 1912.
- LERICHE et CRÉMIEUX. — Ascite biliaire aiguë, *Lyon Méd.* 1915, t. 120, p. 856, 858.
- LEVIN. — *Medizin Klin.*, 1913, t. 9, p. 531, 534.
- LOMOS. — *Thèse Berne*, 1919.

M

- MACHEFER. — *Thèse Paris*, 1913.
- MADLENER. — Ueber Gallige peritonitis ohne perforation den gallen wege, *Beitrag zur Klin. Chir.*, 1813, t. 83, p. 620, 623.
- MASCIOTTA et AMBROSINO. — Peritonitis biliar complicata de litiasis coledoriana. *Sem. Med.*, 24, juillet 1930, t. 2, p. 246, 259.
- MEYER MAY. — *Pr. Méd.*, 8 nov. 1924.
- MINTZ. — Zur zugmamenten perforations losen galligen peritonitis zetz f. chir., 10, 2, 32, t. 59, p. 415, 420.
- MIREZZI. — Peritonitis biliar subhepatica sin perforacion. *Bol. y Trab. Soc. Cir. de Buenos Ayres*, 1932, t. 16, p. 155-164.
- MONDOR. — *Diagnostics urgents* (abdomen), 2^e édition. *Soc. Nat. de Chir.*, 10 mars 1934, p. 379.
- MOONS. — Epanchements biliaires dans le péritoine, 7 cas personnels, *Bruxelles Médical*, 1929, t. 10, p. 200, 202.
- MOULONGUET. — *Soc. Nat. de Chir.*, 24 fév. 1934.

N

- NAUVERCK et LUBKE. - - Gibt es eine gallige peritonitis ohne perforation den gallen wege. *Berliner Klin. Wochensch.*, 1913, p. 624, 627.
- NEUBER. — Ueber Gallen peritonitis. *Deut. Med. Wer.*, 1921, t. 47, p. 1026.

O

- OBERTHUR. — Cholépéritoine enkysté sans lésions des voies biliaires intra-hépatiques. *Bull. et Mém. Soc. Nat. de Chir.*, 10 juin 1933.

P

- PEPI. — Contributo allo studio delle peritonite biliari senza perforazione. *Ann. Ital. di Chir.*, 30 avril, t. 10, p. 410, 425.
- POPPER. — *Zentr. Blatt f. Chir.*, 15 nov. 1930, t. 57, p. 2837, 2841, in *Journal de Chir.*, 1931, t. 37, p. 780.
- Zur pathogenese der perforationslasen galligen peritonitis, *Med. Klin.*, 30 sept. 1932, t. 28, p. 1384, 1388.

Q

- QUENU. — *Bull et Mém. Soc. Nat. de Chir.*, 2 mai 1906.

R

- RABAZZONI. — Studio sperimentale sulle peritoniti biliari, *Giorn. de Chir. Med. Parma*, 1921, t. II, p. 652, 692.

- RIEDEL. — Die Infektion der bauchhöhle der diepedisin von den Gallen blase aus. *Wien. med. Woch.*, 1912, p. 245.
- RITTER. — *Arch. f. Klin. Chir.*, 1921, t. 123, p. 54, 91, in *Journal de Chir.*, août 1922, p. 190.
- ROUILLARD et SCHWOB. — Péritonite avec épanchement biliaire sans perforation visible des voies biliaires. *Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, 1930, p. 1891.
- ROUTIER. — *Bull. et Mém. Soc. nat. de Chir.*, 1910, p. 393-394.
- RUPPNAUER. — Gallige peritonitis ohne erkembare perforation. *Schweitz med. Woch.*, juillet 1928, p. 711-719.

S

- SABADINI. — *Bull. et Mém. Soc. nat. de Chir.*, juillet 1933, p. 1149.
- SABADINI et CURTILLET. — *Journal de Chir.*, février 1935.
- SABBIANI. — Peritonite biliare senza perforazione. *Gaz. d'ospeld*, 1930, t. 15, p. 755-759.
- SALAGER et ROQUES. — Une observation à propos des péritonites d'origine biliaire. *Montpellier méd.*, 1913, t. 36, p. 55-58.
- SALMON. — *Bull. et Mém. Soc. nat. de Chir.*, 26 juin 1935.
- SANTY. — *Lyon Chir.*, 1923, p. 545.
- SARDY. — Choliperitoneum. *Budapesti orvosi ujsag.*, 1929, t. 26, p. 1073-1075.
- SCHILVELBEIN. — Ueber gallige peritonitis ohne perforation der gallen wege. *Zeit. z. Klin. Chir.*, 1911, t. 31, p. 570.
- SCHOEMAKER. — *Arch. f. Klin. Berlin*, 1919-1920, t. 113.
- SICK. — *Centrablatt f. Chir.*, 1914, t. 41, p. 1903-1904.

SICK et FRANKEL. — Ein Betrag zur so genannten galligen peritonitis. *Beitr. zur Klin. Chir.*, 1913, t. 85, p. 687-696.

T

TEPLETZ. — Diffused biliary peritonitis. *Vestnik Klin.*, 1930, t. 20, p. 133-142.

THÉBAULT. — *Thèse*, Paris, 1911-1912.

TIBERIO. — La peritonite biliare con integrità apparente delle vie biliari. *Policlinico sez. frat.*, 25 mai 1931, p. 731-732.

TICOZZI. — Sulla peritonite biliare. Contributo clinico e statistico. *Arc. e atti d. Soc. ital. di Chir.*, 1933, p. 730-736.

V

VOGEL. — Demonstration zwei Leberpraeparate. *Wien. Klin. Wochens.*, 1913, p. 642.

— Ueber gallige peritonitis. *Wien. Klin. Woch.*, 1913, p. 1153-1157.

VAN KUTSCHKA. — *In. Wien Klin. Wochenschrift*, 21 mars 1912.

WAGNER. — *Deut. Eertrich für Chir.*, 1922, t. 166, p. 116-132.

WANGESTEEN. — Sur l'importance de l'épanchement de bile stérile dans le péritoine. *Annals of Surgery*, t. 84, p. 691-702.

WOLF. — Beitrag z. gal. peritonitis ohne perfor. der gallen wege. *Berlin Klin. Woch.*, 9 décembre 1912, p. 2354-1356.

WUNDERLI. — Ueber einen fall von perforationslosen gallen peritonitis. *Schweitz. Med. Woch.*, 10 oct. 1931, t. 61, p. 990-991.

YASSE et CORNÉLIS. — Péritonite biliaire sans perforation apparente des voies biliaires. *Scalpel*, 15 avril 1933, t. 86, p. 537-539.

ZUCCOLA. — Su un caso di peritonite colesterinica. *Tuberculosi*, déc. 1927, t. 19, p. 475-478.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.	11
I. — HISTORIQUE	13
II. — ETIOLOGIE	17
III. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE	21
Les lésions des voies biliaires	21
L'épanchement biliaire	25
Les lésions associées	27
IV. — PATHOGÉNIE	31
V. — CLINIQUE	47
VI. — DIAGNOSTIC	51
VII.— TRAITEMENT	55
VIII. — OBSERVATIONS	57
Péritonites biliaires coexistant avec une lithiasé biliaire avec ou sans obstruction de la voie bi- liaire	57
Les péritonites en dehors de la lithiasé	67
Les péritonites biliaires avec lésions pancréatiques	77
Les cas douteux de péritonites biliaires sans perfo- ration	78
CONCLUSIONS	81
BIBLIOGRAPHIE	83



IMPRIMERIE SPÉCIALE

DE

MM. VIGOT Frères



